

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 132

DE

L'ÉTROITESSE CONGÉNITALE DU SYSTÈME ARTÉRIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Janvier 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis PARADIS

Né le 12 septembre 1876, à Domessin (Savoie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon,

Ancien Assistant de la Clinique médicale de l'Université de Genève.

LYON

IMPRIMERIE X. JEVAIN

Rue François-Dauphin, 18

1903

DE

L'ÉTROITESSE CONGÉNITALE

DU SYSTÈME ARTÉRIEL

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1902-1903. — N° 132

DE

L'ÉTROITESSE CONGÉNITALE

DU SYSTÈME ARTÉRIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 22 Janvier 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis PARADIS

Né le 12 septembre 1876, à Domessin (Savoie)

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon,

Ancien Assistant de la Clinique médicale de l'Université de Genève.

•

LYON

IMPRIMERIE X. JEVAIN

Rue François-Dauphin, 18

1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.
CROLAS. QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements	{	BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants	{	GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	{	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		WEILL.
Matière médicale et Botanique.	{	MONOYER.
Parasitologie.		HUGOUNENQ.
Anatomie.	{	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		FLORENCE.
Physiologie.	{	LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe.	{	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique.	{	TEISSIER.
Médecine opératoire		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée	{	MAYET.
Médecine légale		TRAPIER.
Hygiène	{	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.	{	LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		CROLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires.	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.	DEVIC, —
Physiologie	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIG.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch. ...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. WEILL, Président ; COLLET, Assesseur ;
MM. SIRAUD et DOYON, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Nous tenons, en tête de ce travail, à remercier M. le professeur Bard, qui en a été l'inspirateur, de l'honneur qu'il nous a fait en nous acceptant comme assistant de sa clinique médicale à l'Université de Genève.

Nous remercions également M. le professeur Morat et M. le professeur agrégé Doyon de nous avoir permis de suivre leurs travaux dans leur laboratoire, ainsi que nos maîtres dans les hôpitaux de Lyon : MM. les professeurs Lépine, Courmont et Jaboulay, M. le professeur agrégé Gangolphe.

M. le professeur Weill a bien voulu accepter la présidence de cette thèse : nous lui en sommes très reconnaissant.

DE

L'ÉTROITESSE CONGÉNITALE

DU SYSTÈME ARTÉRIEL

INTRODUCTION - DÉFINITION

Nous avons eu l'occasion d'observer, cette année, dans la clinique de M. le professeur Bard, à l'hôpital cantonal de Genève, le cas intéressant d'un homme qui présentait manifestement tous les signes d'un rétrécissement généralisé du système artériel. M. le professeur Bard rapprochait ce malade d'un autre cas analogue, qu'il avait vu avec M. Variot, et que celui-ci présenta, en 1898, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, sous le nom de *Microsphygmie permanente*.

Prenant ces deux observations comme point de départ, nous avons recherché dans la littérature les travaux antérieurs sur l'étroitesse congénitale du système artériel.

Sous ce titre, nous comprenons une affection congénitale, généralisée et primitive.

Congénitale, et par là nous rejetons les faits de ré-

trécissement ayant apparu plus ou moins tard dans la vie, tels que, par exemple, ceux dûs à une artérite généralisée.

Généralisée, c'est-à-dire intéressant tout le système artériel, et non pas limitée à un petit groupe vasculaire ou à certains gros troncs artériels.

Par *primitive*, enfin, nous entendons que l'affection dont il s'agit ne peut s'expliquer par une maladie ou une diathèse héréditaire (tuberculose, syphilis ou chlorose), ni par une autre lésion vasculaire congénitale; c'est pourquoi nous avons écarté les cas où l'étranglement artériel pourrait être la conséquence d'un rétrécissement de l'orifice aortique.

De l'étude des dix-neuf observations qui ont paru pouvoir rentrer dans ce cadre et de celle qui nous est personnelle, nous essayerons de dégager les symptômes communs de cette singulière affection et d'en rechercher la nature et la cause.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Si l'on connaît bien et depuis longtemps l'existence des rétrécissements congénitaux localisés à certains gros troncs artériels, tels que l'artère pulmonaire et surtout l'aorte, l'étroitesse du système artériel dans son ensemble n'a été que très peu étudiée. Les ouvrages classiques, même les plus complets, tels que le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, consacrent à peine quelques lignes à cette intéressante question.

De nombreux auteurs pourtant s'en sont préoccupés. Déjà, au xviii^e siècle, Morgagni, dans son ouvrage « *De sedibus et causis morborum...* » rapportait la curieuse observation d'un moine mort hydro-pique, à l'âge de 33 ans, et à l'autopsie duquel on trouva une aorte étroite et des vaisseaux de très petit calibre.

Quelques années plus tard, Meckel donna lecture à l'Académie des sciences de Berlin d'une « Obser-

vation d'anatomie et de physiologie concernant une dilatation extraordinaire du cœur, qui venait de ce que le conduit de l'aorte était trop étroit. »

Plus près de nous, Hope relate un cas personnel et y consacre quelques lignes dans son « *Traité des maladies du cœur* » paru à Londres en 1831.

Andral, dans ses « *Cliniques* », cite ensuite l'histoire de trois malades morts après avoir présenté des signes de dyspnée et d'asystolie et à l'autopsie desquels, on trouva un système artériel rétréci dans son ensemble.

En 1855, Rokitansky, dans son « *Traité d'anatomie pathologique* » attire l'attention des cliniciens sur cette anomalie qui jusque là a paru assez rare. Il admet l'existence d'un rapport entre le développement insuffisant des organes génitaux et l'étroitesse congénitale du système artériel et considère cette affection comme une défectuosité dans le développement de l'organisme.

Viennent ensuite les travaux et les observations de Lempe (1859), de Geigel, de Finger (1861) et de Bruberger (1870).

Peu de temps après, Virchow donnait lecture, à la Société obstétricale de Berlin, de son mémoire « sur la chlorose et les anomalies concomitantes de l'appareil vasculaire ». Dans ce mémoire, il attire l'attention sur les anomalies du système vasculaire et sur certaines lésions trouvées à l'autopsie des chlorotiques qui se caractérisent par une diminution marquée du calibre de l'aorte et de tout le système aortique. Ces lésions consistent, selon lui, en un arrêt de déve-

loppement qui n'est pas tout-à-fait congénital, puisqu'il ne survient qu'après la naissance. Elles constitueraient un signe pathognomonique de la chlorose et l'altération du sang ne serait plus qu'un phénomène secondaire. Les malformations concomitantes de l'appareil génital, signalées par Rokitansky, seraient consécutives aux anomalies de l'appareil vasculaire. Il ne serait pas rare enfin de trouver dans la chlorose, en même temps que l'arrêt de développement des vaisseaux, une hypertrophie du cœur simple ou avec dilatation, sans qu'il y ait pour cela de lésion valvulaire.

Se plaçant à un autre point de vue, Beneke fit paraître, à peu près en même temps que le travail de Virchow, le résultat de ses recherches sur le volume des organes et le calibre des artères, recherches faites sur de très nombreux cadavres d'âge et de sexe différents. Il concluait que le diamètre des artères croît en rapport régulier avec l'âge, contrairement à ce que l'on observe du côté du cœur, qui, s'accroissant régulièrement jusque vers l'âge de cinq ans, garde ensuite des dimensions très petites, jusqu'au moment de la puberté, où il acquiert en peu de temps des dimensions beaucoup plus considérables. Ses recherches lui avaient en outre montré qu'il existait de nombreuses différences individuelles, parfois très accusées et que les affections et infections secondaires étaient plus fréquentes chez les individus dont le calibre artériel est diminué.

Au cours de la même année et des années suivantes, Riegel, Kulenkampff et Stoll-Krotowsky publièrent

plusieurs cas d'angustie de l'aorte et des vaisseaux. Ils insistaient en général sur l'insuffisance cardiaque qu'ils considéraient comme la conséquence à peu près fatale de l'étroitesse congénitale du système aortique.

Lewinski esquissa, en 1875, la pathogénie de l'affection. Il reprend le travail de Virchow et constate, comme lui, la fréquence de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur. Il n'admet pas tout à fait le même mécanisme et combat ce qui pouvait paraître un peu trop absolu dans les théories de cet auteur.

Dans la suite, les publications de faits cliniques et les discussions théoriques sur le sujet qui nous occupe se multiplient un peu partout. Parmi les principaux travaux, l'on doit citer, en Allemagne, les observations de Leyden, de Hiller, de Frœntzel, de Runeberg, de Schabert, la thèse de Grimm (Zürich, 1882).

La littérature française, moins riche sur ce sujet, nous fournit cependant le chapitre de Lancereaux, qui, dans son « *Traité d'anatomie pathologique* », étudie surtout l'étroitesse artérielle congénitale au point de vue de ses effets sur les reins. Elle est, pour lui, cause habituelle de la sclérose rénale. Ses élèves : Besançon, Mosgofian, Prioleau l'étudient dans le même sens. Citons encore les travaux de Déjerine, de Barié, de Moutard-Martin et Bacaloglu.

Aussi, en 1897, Spitzer (de Vienne) peut-il publier une leçon clinique sur le rétrécissement congénital du système aortique et essayer, à l'aide des nombreux mémoires antérieurs, d'en fixer la symptomatologie.

Burke (de Buffalo) fait enfin paraître, en 1901, dans

le « Deutsches Archiv für Klin. Medicin » une revue générale de la question. Cette revue, très diffuse et où il a fait rentrer beaucoup de faits, qui ne le méritaient peut-être pas, nous a néanmoins fourni des indications bibliographiques souvent utiles et servi de guide dans cet aperçu historique.

CHAPITRE II

FAITS CLINIQUES

OBSERVATION I

(HOPE. *Traité des maladies du cœur*. Londres 1831.)

Dans son traité, Hope rapporte le cas d'un domestique de 28 ans, de constitution robuste, au teint pâle et à la peau fine, qui souffrait de palpitations très fréquentes avec orthopnée, toux et léger œdème des pieds.

Cinq semaines avant d'entrer à l'hôpital, il ressentit, soi-disant après un refroidissement, des douleurs dans la région précordiale et se mit à tousser.

Il avait eu à plusieurs reprises des attaques de fièvre rhumatismale, et, malgré un traitement approprié, les symptômes s'aggravèrent et l'œdème augmenta.

Finalement le malade mourut un mois après son entrée à l'hôpital, avec de l'ascite et de l'œdème du visage.

A l'autopsie, on trouva une dilatation des deux ventricules, sans hypertrophie de leurs parois, une énorme dilatation de l'oreillette gauche et une insuffisance mitrale.

Les valvules aortiques étaient saines; mais l'aorte elle-même était très étroite dans tout son parcours; en quelques endroits elle était rugueuse et ridée.

Hope conclut que la petitesse du poulx que l'on avait observée pendant la vie était due à l'insuffisance mitrale et à l'angustie de l'aorte.

Cette dernière cause provoquait elle-même un obstacle à la circulation du sang et amena la dilatation de l'oreillette gauche et du ventricule droit.

Il attribue la cause de l'aspect rugueux et de la diminution du calibre de l'aorte au rhumatisme antérieur.

OBSERVATION II

(ANDRAL. *Cliniq. médic.*, 4^e édit., tome III, Paris, 1840.)

Malade âgé de 55 ans, ayant toute sa vie présenté de la dyspnée après l'effort, ayant de fréquentes palpitations.

A 42 ans, il éprouva une vive douleur à la région précordiale, sans cause connue, avec dyspnée et fièvre.

Alors il s'alita pour la première fois et fut saigné. La douleur ne fut que de peu de durée. La dyspnée diminua.

Mais à dater de cette époque, cet homme conserva un aspect valétudinaire : la gêne de la respiration augmenta peu à peu ; les membres inférieurs commencèrent à s'œdématiser, et, douze ans après, il succomba à une affection, que ce n'est point ici le lieu d'indiquer.

A l'ouverture du cadavre, on trouva :

1^o Le péricarde adhérent au cœur dans toute son étendue.

2^o Une dilatation considérable des deux ventricules avec hypertrophie médiocre de leurs parois.

3^o Un rétrécissement très remarquable de l'aorte dans toute son étendue.

L'extrémité du doigt indicateur pouvait à peine être

introduite à travers l'orifice de communication du cœur et de l'artère.

Dans toute sa portion thoracique, cette même artère n'avait pas le calibre ordinaire qu'elle présente immédiatement au-dessus de sa bifurcation, au bas de la colonne lombaire.

Depuis son passage à travers le diaphragme, jusqu'à la naissance des rénales, elle égalait à peine le volume ordinaire de la carotide primitive, et, depuis ce dernier point jusqu'à sa bifurcation, elle était plus petite que ne le sont ordinairement les iliaques.

OBSERVATION III

(Du même. *Loc. citat.*)

Un malade âgé de 22 ans avait été employé, dès l'âge de 12 ans, à tirer de l'eau d'un puits très profond, plusieurs fois par jour. Dès lors il commença à éprouver des palpitations et de l'essoufflement.

Cependant, l'année suivante, il continua à se livrer à des occupations très pénibles : il faisait de fréquents voyages de Sèvres à Paris, chargé d'une hotte pesante, qu'il transportait à des étages très élevés.

L'oppression et les palpitations devinrent de plus en plus fortes et l'obligèrent enfin à suspendre ses occupations le 26 décembre 1821. Alors il commença à tousser.

Entré à l'Hôtel-Dieu le 28, il y fut saigné plusieurs fois.

Il en sortit le 11 janvier 1822, respirant plus facilement et toussant encore. En retournant chez lui, il eut froid. La nuit, la dyspnée et les palpitations reparurent plus fortes que jamais. Le lendemain 12 janvier, les jambes et les mains étaient œdématisées.

Soumis à notre examen le 30 janvier, il nous présenta l'état suivant :

Orthopnée, parole haletante, face bouffie, lèvres violettes, parois abdominales et mains oedématiées. Les battements du cœur s'entendent précipités et avec impulsion à la région précordiale ; on les entend aussi sous la clavicule droite. Pouls fréquent, plein, régulier ; chaleur naturelle de la peau.

Les jours suivants, augmentation de l'hydropisie, dyspnée de plus en plus grande, anxiété extrême, douleur à la région du cœur.

Mort le 4 février.

Autopsie. — Le cœur a un volume triple de celui qui lui est ordinaire. Les parois des deux ventricules sont très épaissies et leur capacité agrandie ; le ventricule gauche pourrait contenir un œuf de poule.

L'intérieur du cœur et des gros vaisseaux conserve sa couleur accoutumée.

L'origine de l'aorte, très étroite, peut à peine admettre l'extrémité du doigt indicateur. Elle se dilate un peu vers sa crosse, puis se rétrécit de nouveau au point de ne plus offrir qu'une largeur de six lignes. Vers sa bifurcation, le bout du petit doigt ne peut y être introduit. Les iliaques primitives ont le volume de l'artère fémorale à sa terminaison.

Une sérosité citrine abondante existe dans le cœur, dans les deux plèvres et dans le péritoine. Les parois mêmes de la vésicule biliaire sont infiltrées.

Engorgement sanguin du foie.

Injection veineuse de l'intestin grêle.

OBSERVATION IV

(BRUBERGER. *Ein Fall von Zerreissung der Aorta ohne Veränderungen in der Gefässwand*. Berlin. Klin. Wochensch, 25 juillet 1870, p. 360.)

Un hussard, âgé de 22 ans, accomplissant sa troisième année de service, entre au « Garnison-Lazareth » de Trier le 8 janvier 1870. Il affirme que ni lui, ni aucun de ses parents n'ont eu de rhumatismes ni d'autre affection compliquée de troubles cardiaques.

Dans l'automne 1869, il a remarqué qu'il avait des palpitations après des marches forcées à cheval.

Plus tard, on l'employa dans les bureaux ; mais néanmoins il resta sujet à des maux de tête avec sensation d'angoisse survenant périodiquement et ne pouvait, sans dyspnée, monter un escalier.

Ses parents sont vivants, en bonne santé.

Une sœur, paraissant bien portante, est morte subitement, à l'âge de 12 ans, en montant un escalier.

Status præsens. — Jeune homme bien conformé, au visage cyanosé. Les pupilles sont égales et un peu dilatées. Se plaint de manque d'air et de maux de tête violents : sensation de pesanteur à la région précordiale.

Le thorax est bien développé. La respiration est habituellement de type costo-abdominal. Au repos, n'a pas de dyspnée ni subjective, ni objective. Dix-huit à vingt respirations par minute.

La percussion en avant sous et sur la clavicule ne révèle rien d'anormal.

Aucun phénomène anormal à l'auscultation ou à la percussion du poumon.

Ne tousse, ni ne crache.

Rien de particulier dans la région précordiale.

Le choc de la pointe est perçu dans le cinquième espace

intercostal, à deux travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire. Outre ce point, on le sent également sous la sixième côte et dans le sixième espace intercostal. La palpation large décèle un choc diffus à chaque systole, perçu sur tout le cœur.

La matité cardiaque atteint en haut le bord supérieur de la troisième côte et en bas la septième ; à droite, elle reste à deux travers de doigt du milieu du sternum et, à gauche, atteint à peine la ligne mamelonnaire. La figure du cœur ainsi obtenue le montre donc plus agrandi en longueur qu'en largeur.

A la pointe, les bruits sont sourds, mais purs. Un peu à gauche du sternum, dans le quatrième espace intercostal, à la hauteur du quatrième cartilage costal, et également au niveau du troisième, on entend un souffle systolique bref, de tonalité moyenne. Le bruit diastolique est tout à fait pur, mais renforcé. A droite du sternum, dans le deuxième espace intercostal, le souffle systolique n'est plus perceptible ; le bruit systolique est sourd, le diastolique, plus éclatant. A la même hauteur, mais à gauche du sternum, sur la pulmonaire, les deux bruits sont très faibles, mais normaux. Le souffle systolique est perçu au maximum dans le troisième espace intercostal gauche, tout près du sternum.

Dans les carotides, le bruit diastolique est très perceptible. Le systolique est sourd. Aucun bruit dans les artères crurales.

Les radiales sont à peine de volume moyen, très tendues et ont une pression de moyenne hauteur. Pouls 76 pulsations par minute.

Après les efforts, comme, par exemple, se lever et se coucher trois fois dans son lit, l'action du cœur devient tumultueuse, le nombre des contractions augmente, le choc de la pointe devient plus énergique et la secousse de toute la région précordiale augmente au centre et à la périphérie. Dyspnée subjective.

Estomac; pas de dilatation, pas de clapotage, pas de vomissements.

Le malade se plaint de manque d'appétit.

Foie normal.

Matité splénique pas appréciable à la percussion.

Urine: pas d'albumine.

Mort subite, quelques jours après son entrée.

Autopsie: grosse masse de sang dans le péricarde.

Pas d'hypertrophie du ventricule droit, pas d'endocardite.

Rétrécissement de l'aorte, mesurant à sa périphérie:

Vers les valvules: un peu plus de 2 pouces $1/2$; à la crosse: à peine 2 pouces; au diaphragme: 1 pouce et $1/3$, et au partage des deux iliaques: à peine 1 pouce.

OBSERVATION V

(KULENKAMPPF. *Ueber regelwridige Enge des Aortensystems*. Berl. Klin. Wochensch, 1873, p. 39.)

Homme de 20 ans, demeuré valétudinaire, à la suite d'une péricardite qu'il aurait eue, il y a un an. Constitution robuste et embonpoint suffisant.

Palpitations violentes et accès de dyspnée.

Anasarque et ascite.

Abaissement très marqué de la température des extrémités.

Un peu de cyanose habituelle, pas de pouls veineux.

Action cardiaque très irrégulière.

Pouls radial, extraordinairement petit, presque filiforme.

Matité précordiale considérable.

Au lieu du choc de la pointe, on perçoit un ébranlement diffus de la paroi thoracique, dont le maximum se

trouve dans la ligne parasternale, au niveau de la sixième côte. En ce point, et à droite jusqu'au sternum, le premier bruit du cœur est remplacé par un souffle prolongé qui s'entend affaibli en avant sur toute la moitié gauche de la poitrine, et, en arrière, vers la base du thorax.

Albuminurie intense. La quantité d'urine des 24 heures varie de 200 à 400 cc³.

Mort subite.

Autopsie. Œdème pulmonaire intense.

Cœur : d'un volume énorme et distendu par le sang, surtout dans sa moitié droite. L'oreillette droite présente, presque à elle seule, les dimensions d'un cœur normal.

Le cœur repose horizontalement sur le diaphragme, si bien que les deux ventricules participent à la formation de la pointe. En avant, le ventricule droit seul est visible.

Plusieurs taches laiteuses sur les piliers tendineux du ventricule droit.

Péricarde normal.

Veines coronaires petites, mais remplies de sang.

Dilatation extrême des deux ventricules, et, plus particulièrement, du droit.

Hypertrophie insignifiante. A gauche, le maximum d'épaisseur des parois est de vingt millimètres ; à droite, de six millimètres.

Myocarde et endocarde d'aspect sain : valvules et cordages tendineux lisses et grêles. Trois doigts peuvent franchir facilement l'orifice gauche, tandis qu'on peut introduire toute la main jusqu'à l'éminence thénar dans l'orifice veineux droit.

La circonférence de l'artère pulmonaire, à la hauteur du bord libre des valvules est de trois centimètres plus étendue que celles de l'aorte au lieu correspondant.

Plus haut, l'aorte se rétrécit ; au niveau de la crosse, elle admet à peine l'index et l'épaisseur de ses parois est, tout au plus, de deux millimètres. Le diamètre de l'aorte

descendante, immédiatement au-dessus du diaphragme, est de quinze millimètres; celui de l'iliaque primitive est de sept millimètres.

Les principales artères périphériques ont aussi un diamètre très petit. Nulle part les membranes vasculaires n'offrent d'athérôme.

Veine cave inférieure énormément dilatée.

Foie congestionné, muscade.

Rate hypertrophiée, dure, rouge.

Rein droit un peu volumineux et atteint de cirrhose dans son cinquième inférieur.

Rien à noter du côté des organes sexuels.

OBSERVATION VI

(KNOVENAGEL. *Fall von angeborener Enge des gesammten Aortensystems, mit consecutiver bedeutender Vergrosserung des Herzens*. Berl. Klin. Woch., 1878, p. 525).

Vignerou, âgé de 21 ans, de complexion très robuste. A eu déjà, un an auparavant, par intervalles, de l'oppression et des battements de cœur. Il entre à l'hôpital pour de la dyspnée et des vomissements.

Pouls très petit et impossible à compter.

Matité cardiaque étendue par en bas.

Choc de la pointe non perceptible.

Ebranlement diffus des parois thoraciques, en dehors du mamelon.

Irrégularité extrême de l'action cardiaque. Systole et diastole difficiles à distinguer. Par instants, les bruits du cœur ont le caractère de rudesse des frottements péricardiques.

Le nombre des contractions cardiaques semble supérieur à celui des pulsations très indistinctes de l'artère crurale.

Pouls carotidien vibrant, impossible à compter.

Quelques râles humides avec affaiblissement du murmure vésiculaire dans les portions postéro-inférieures du poumon gauche.

Température au-dessous de la normale : matin : 36° ; soir : 36°,5.

Environ de 140 à 190 battements cardiaques par minute.

Urines rares (350-400 cc³ en 24 heures). Densité : 1.031. Réaction fortement acide. Laissent déposer d'abondants urates et contiennent, vers la fin, de l'albumine, mais pas de sucre.

Pas d'augmentation des globules blancs du sang.

Cyanose des lèvres.

(Edème léger des extrémités inférieures, mais très accusé à la face, au cou, au thorax et sur le haut du ventre ; ce qui s'explique par l'attitude habituelle préférée du malade, qui se tient ordinairement appuyé sur les genoux et sur les coudes.

32 à 36 respirations par minute.

Formation d'eschares aux genoux.

Quelques jours avant la mort, sensation de compression partant de l'épigastre et remontant sur la poitrine.

Crachats rouillés non justifiés par les signes physiques pulmonaires.

Enfin la mort survient assez brusquement, en pleine connaissance, au milieu de lombalgie térébrante, de dyspnée extrême, de sueurs profuses et de dysphagie.

Autopsie. — Epanchement abdominal citrin, d'environ 150 grammes.

Foie volumineux, muscade.

Dans chaque cavité pleurale, deux litres et demi d'un liquide jaune clair, qui a refoulé les poumons vers le hile.

Le sac péricardique contient 200 grammes d'un liquide analogue.

Augmentation de volume colossale du cœur, surtout dans sa moitié droite ; le diamètre vertical de l'organe est de

dix-huit centimètres cinq millimètres; le transversal, de douze centimètres. En avant, ce dernier est uniquement constitué par le ventricule droit. Toutes les cavités regorgent de sang; liquide dans celles de droite, qui sont très dilatées.

Un caillot lardacé dans la veine pulmonaire gauche et quelques coagulations anciennes dans le ventricule gauche.

Myocarde rouge, pâle. Intégrité de toutes les valvules.

Outre une dilatation générale, le ventricule gauche offre, sur une étendue de trois centimètres, au voisinage de la pointe, une espèce de poche, avec un point d'apparence cicatriciel, au niveau duquel les parois musculaires, qui ont partout ailleurs une épaisseur de deux centimètres et demi, ne sont épaissies que de huit millimètres.

L'aorte présente une remarquable étroitesse. A son origine, elle admet difficilement le doigt. A la hauteur des valvules, son calibre est de six centimètres et de quatre centimètres seulement dans le reste de son trajet ascendant.

Au-dessous de l'émergence de la quatrième intercostale, l'aorte thoracique n'a que deux centimètres trois millimètres de diamètre. Les carotides sont également rétrécies.

Au niveau du ligament de Poupart, le calibre des fémorales est d'un centimètre quatre millimètres. Les radiales mesurent de six à sept millimètres.

Les tuniques de tout le système artériel sont extrêmement grêles.

Œdème pulmonaire considérable.

Hypertrophie légère du corps thyroïde.

Quelques pétéchies sur les muqueuses de l'iléon.

Œdème de l'arachnoïde cérébrale.

OBSERVATION VII

(KUSSNER. *Zwei Falle von angeborener Enge der Aorta.*
Berlin. Klin. Wochenschr, 1879, p. 3.)

Meunier, âgé de 20 ans.

Sans avoir éprouvé de maladie sérieuse, il a toujours, depuis son enfance, été débile, oppressé, cyanosé et sujet aux catarrhes bronchiques.

Embonpoint satisfaisant, musculature flasque.

Œdème et cyanose généralisés et intenses.

Doigts en massue.

Yeux saillants.

Grosses veines partout dilatées.

Un peu d'ascite.

Orthopnée, avec râles sibilants et sonores perceptibles à distance.

Pouls radial à peine sensible.

120 battements cardiaques réguliers.

Au niveau de la pointe, qui se trouve dans le cinquième espace intercostal, à gauche de la ligne mamelonnaire, on perçoit à la main un frémissement systolique prolongé, se traduisant à l'oreille par un souffle qu'on retrouve beaucoup moins fort sur toute la région précordiale. Renforcement du bruit diastolique de l'artère pulmonaire.

Matité cardiaque dépassant notablement le bord droit du sternum.

Albuminurie légère, intermittente.

Paralysie passagère du bras gauche, qui disparaît au bout de vingt-quatre heures.

Le frémissement et le souffle systolique de la pointe cessent, après quelques semaines de durée, pour ne reparaître que quinze jours avant la mort.

Autopsie. — Ascite.

Cœur augmenté de volume. Le cœur est placé en travers

et l'origine de l'artère pulmonaire se trouve beaucoup plus à gauche et plus verticale que d'habitude, en sorte qu'elle laisse la racine de l'aorte, presque entièrement à découvert. Cette circonstance tient à une rotation du cœur sur son axe.

Grande quantité de sang liquide dans le cœur et les gros vaisseaux.

Le cœur a un diamètre transversal de douze centimètres et demi. Ventricules très dilatés. Hypertrophie du ventricule droit.

L'aorte a un calibre très étroit et des tuniques très minces. Au-dessous de l'insertion du ligament artériel, elle mesure comme calibre : quatre centimètres. Celui de la crosse n'est pas plus considérable.

Congestion chronique des poumons, de la rate, du foie et des reins.

OBSERVATION VIII

(DÉJERINE. *Note sur un cas de myocardite interstitielle...*

Société anatomique de Paris, Séance du 27 février 1880, in *Progrès médical*, 1880, p. 781.)

La nommée X, cuisinière, âgée de 23 ans, entre à la Charité le 7 janvier 1880, salle Sainte-Anne, n° 3, service de M. le professeur Hardy.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler.

Rien de particulier comme antécédents personnels. La malade est à Paris depuis deux ans et n'a commencé à être malade qu'il y a six mois environ. Aucune maladie antérieure.

A cette époque, elle remarqua qu'elle se fatiguait facilement, qu'elle avait de l'essoufflement au moindre effort.

Cet état augmenta peu à peu et força la malade à entrer à l'hôpital.

Elle fit un séjour d'un mois, à la salle Sainte-Anne, pour sa chloro-anémie, qui était très intense lors de son entrée : décoloration extrême de la peau et des muqueuses, souffle continu avec renforcement dans les vaisseaux du cou, souffle systolique très net à la base du cœur.

La malade présentait, en outre, une éruption de psoriasis, marquée surtout sur la poitrine et le dos, et, pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital, elle fut atteinte d'une lypémanie assez prononcée et présenta, sur toute la surface du corps, une analgésie assez marquée, accident relevant chez elle de l'hystérie, affection existant depuis assez longtemps, ainsi que le démontre une hyperesthésie ovarienne, encore assez accusée du côté gauche.

Sous l'influence du traitement par le fer, du repos, de la nourriture, les phénomènes anormaux disparurent, en même temps que la chloro-anémie devenait de moins en moins marquée et la malade quitta le service à la fin de décembre 1879, à peu près guérie de sa chloro-anémie, mais présentant toujours sur le corps son psoriasis, ce dernier étant même beaucoup plus accusé qu'à l'entrée de la malade, phénomène qui, comme le faisait remarquer M. Hardy à la clinique, est commun à beaucoup de maladies de la peau, qui sont d'autant plus florissantes sur le sujet qui en est porteur que ce dernier est doué d'une vigoureuse santé.

Huit jours après avoir quitté l'hôpital, la malade revint et demanda à entrer de nouveau dans la salle le 7 janvier 1880. Elle rentra en se plaignant d'éprouver des symptômes d'un ordre tout différent de ceux qu'elle avait éprouvés jusque-là.

Le 4 janvier, dit-elle, elle fut prise, à la suite d'une espèce d'étourdissement, sans perte de connaissance, d'une parésie légère du bras et de la jambe du côté droit; en

même temps, elle éprouva une douleur assez vive au niveau du cou-de-pied du côté gauche.

Etat actuel. La malade vigoureusement constituée présente des signes de chloro-anémie assez accusée : décoloration de la peau, des muqueuses, essoufflement, souffle continu très fort avec renforcement dans les vaisseaux du cou ; souffle systolique très net à la base du cœur.

Les différents viscères : poumon, foie ne présentent rien d'anormal. Le cœur, en particulier, ne présente pas de trace de lésion valvulaire. Il n'est pas augmenté de volume. Les valvules mitrales et tricuspides fonctionnent normalement, de même pour les valvules sigmoïdes.

L'auscultation ne fait entendre aucun bruit anormal, autre que le souffle anémique de la base signalé plus haut.

Rien de particulier dans l'urine.

Parésie droite très légère portant sur le bras et la jambe. Rien du côté de la face : cette parésie s'accompagne d'une anesthésie et d'une analgésie assez marquée du même côté. Rien du côté des sens spéciaux.

Rien du côté de l'expression du langage, pas de trace d'aphasie. La malade se plaint d'une douleur vive paraissant siéger au niveau de l'articulation tibio-tardienne et surtout des articulations métatarso-phalangiennes du pied gauche. Cette douleur est exaspérée par la moindre pression, au point de faire pousser des cris à la malade.

Pas d'œdème des extrémités.

Hyperesthésie ovarienne, toujours assez marquée, surtout à gauche.

La douleur persiste toujours sur le dos du pied gauche ; ce pied est plus froid que l'opposé, la peau est aussi plus blanche ; au niveau du scaphoïde, on constate l'existence d'une tache violacée de deux centimètres de diamètre.

10 janvier. — La tache ecchymotique a augmenté. Il y en a en outre une deuxième sur la face externe du gros orteil, ainsi que sur les troisième et quatrième orteils. La face dorsale du pied est toujours froide, les douleurs spon-

tanées toujours très vives, et la moindre pression les rend intolérables. On ne sent pas les battements de la pédieuse. L'examen du cœur ne dénote rien d'anormal, à part le souffle systolique de la base.

12 janvier. — La coloration violette se prononce davantage sur tout le dos du pied et sur la face externe. Le pied droit commence à son tour à être le siège de vives douleurs, comme pour le pied gauche, au voisinage des articulations métacarpo-phalangiennes ; on y constate l'existence de quelques taches marbrées.

15 janvier. — L'état du pied gauche va toujours en s'aggravant. Quant au pied droit, tout en étant toujours très douloureux, il ne présente plus rien d'anormal : la coloration violacée des premiers jours a disparu. Les douleurs sont un peu moins intenses. Phlyctènes de la grosseur d'une noisette sur le cou-de-pied et le bord externe du pied gauche.

22 janvier. — La veille au soir, vers huit heures, la malade a ressenti une douleur assez vive dans la région frontale du côté gauche, et, en même temps des fourmillements dans le bras droit. A la visite du matin, on constate l'existence d'une hémiplégie du côté droit avec aphasie.

L'hémiplégie est flasque, sans trace de contractures. Elle est complète, porte sur la moitié droite de la face, sur le bras et la jambe du même côté. La commissure labiale gauche est tirée en haut et en arrière : la malade ne peut faire exécuter le moindre mouvement à son bras ou à sa jambe.

La sensibilité est un peu altérée : il y a un certain degré d'anesthésie et d'analgésie. Rien du côté des sens spéciaux. Aphasie complète : la malade a perdu absolument la faculté d'exprimer ses idées par la parole : à toutes les questions, elle répond : din, din, din, din...

31 janvier. — Même état. L'hémiplégie est toujours marquée, ainsi que l'aphasie. Outre le mot : din, din, la malade dit : non, en réponse à toutes les questions. La

face du pied gauche est couverte d'une large eschare occupant toute la face dorsale et remontant un peu au-dessus du cou-de-pied.

6 février. — L'eschare a envahi tout le pied gauche, qui a une coloration noirâtre (gangrène sèche). A droite, l'eschare est beaucoup plus limitée : elle n'occupe guère que les orteils et remonte à quelques centimètres au-dessus des articulations métatarso-phalangiennes, sur la face dorsale du pied.

L'hémiplégie droite est toujours aussi marquée. L'aphasie persiste toujours au même degré. La sensibilité est un peu diminuée du côté de l'hémiplégie, mais cette diminution est à peine accusée.

8 février. — Depuis deux jours, l'état général qui, jusqu'alors, avait été passable, allait en s'affaiblissant. L'appétit a disparu peu à peu. La malade tombe dans un état d'affaiblissement qui augmente de jour en jour et succombe le 10 février 1880.

Autopsie.

Cœur. — Volume normal, mais flasque et à myocarde décoloré. Le sillon interventriculaire de la face antérieure, ainsi que le bord droit du cœur contiennent une certaine quantité de graisse sous le péricarde viscéral. Quelques traces de péricardite, sous l'oreillette droite, à sa partie antérieure et latérale. Il n'existe pas d'insuffisance aortique. La valvule mitrale ne paraît pas altérée. Pas de rétrécissement mitral, ni d'insuffisance. Il y a cependant, sur la partie extérieure de la valvule droite, une petite plaque laiteuse. On trouve, dans la cavité du ventricule, cavité de volume normal, peut-être un peu dilatée, en arrière du pilier droit de la mitrale, dans le point où les cordages tendineux de ce pilier s'insèrent à la valvule, entre ces cordages tendineux et les parois de la valvule, plusieurs petits caillots du volume d'un petit haricot à celui d'une lentille. Ces caillots, qui forment des prolongements entre les piliers de troisième ordre, sont jaunâtres, durs, adhé-

rents à l'endocarde, formés de fibrine disposée en couche concentrique et très dure (point de départ des accidents emboliques). Le ventricule droit, non dilaté, contient un caillot volumineux récent. L'oreillette en a un aussi, plus ancien, mais non adhérent.

La paroi du ventricule droit est très amincie, surtout à la pointe. Elle atteint à peine 0^m,0027 d'épaisseur avec une couche graisseuse qui la recouvre en ce point. Le myocarde tout entier est très altéré, couleur feuille morte très marquée, surtout au niveau de la partie postérieure du sillon interventriculaire.

L'aorte thoracique est notablement rétrécie. Elle admet au plus l'introduction du petit doigt. Il en est de même de la crosse de l'aorte, de l'aorte abdominale et de toutes les artères qui présentent une diminution notable de leur calibre. Pas de plaques scléreuses sur les parois.

Le cœur a été examiné au microscope, à l'état frais et après durcissement pendant vingt-quatre heures dans l'alcool absolu.

A l'état frais, on a examiné par dissociation la paroi ventriculaire gauche et les piliers de la mitrale. A l'œil nu, ces parties, ainsi que les parois du ventricule droit, ont un aspect spécial. Le cœur a une teinte gris-jaunâtre, sur laquelle tranchent des stries d'un blanc jaunâtre. Le tissu du cœur est plus ferme que celui d'un cœur atteint de dégénérescence graisseuse. L'examen histologique montre que l'on a affaire à une myocardite interstitielle très avancée. La dissociation de petits fragments montre, après l'action du picro-carmin, une prolifération conjonctive excessivement abondante au sein de la substance musculaire. Ce tissu conjonctif, de nouvelle formation, est déjà organisé, à fibrilles serrées et aplaties les unes contre les autres; sur certains points, le processus est un peu moins avancé: on voit des cellules allongées, munies d'un noyau, mais nulle part on ne trouve d'éléments embryonnaires. Dans les piliers de la mitrale, qui sont sillonnés de stries

blanchâtres, la lésion est encore plus avancée et la dissociation presque impossible. Les fibres musculaires, respectées par l'altération, traitées par l'acide osmique, ne montrent pas la moindre granulation graisseuse dans leur intérieur.

Examen après durcissement. — Coupes colorées au picro-carmin et montées à la glycérine. Sur les préparations ainsi obtenues, on se rend très bien compte de l'altération. Le tissu conjonctif est disposé en îlots disséminés au sein de la masse musculaire qu'ils dissèquent. Les fibres musculaires sont détruites peu à peu par compression et l'on peut suivre les différentes phases de leur disparition. Dans la partie basilaire de la mitrale, la lésion est un peu plus accentuée. Sur certains points, il n'y a plus trace de tissu musculaire : on ne voit que du tissu conjonctif.

L'endocarde et le péricarde ne présentent pas au microscope d'altérations manifestes.

Poumon droit : congestion et œdème du lobe inférieur.

Poumon gauche : rien de particulier.

Foie : 1.400 grammes. Dégénérescence graisseuse.

Rate : petite, pas d'infarctus.

Rein droit : plusieurs infarctus, un surtout qui occupe un tiers de la face antérieure de l'organe.

Rein gauche : tuméfaction trouble assez marquée de la substance corticale.

Utérus : col de nullipare. Rien de particulier.

Cerveau : on trouve une embolie de la sylvienne du côté gauche, siégeant à l'origine même de l'artère. Le caillot a environ 2 centimètres de longueur, jaune, dur, adhérent et envoie des prolongements à l'origine des branches de l'artère.

En décortiquant le cerveau, on constate, du côté de l'hémisphère gauche, un ramollissement cortical, occupant le pied des frontale et pariétale ascendantes, ainsi que la partie postérieurs de la troisième frontale occupant également la partie antérieure du lobule pariétal inférieur et

siégeant aussi sur le tiers supérieur de la frontale ascendante, ainsi que sur la partie antérieure du lobule paracentral.

Le lobule de l'insula est également ramolli.

OBSERVATION IX

(LEYDEN. *Ueber einige Fälle von Herzkrankheiten*.
Charité-Annalen, 1883, p. 189.)

Anna Garbe, femme de chambre, âgée de 28 ans, entrée le 15 mars 1879, sortie le 17 mai.

Le 16 juin, retour et mort dans la nuit avec des phénomènes de dyspnée, cyanose et hydropisie par stase.

Diagnostic : faiblesse cardiaque avec dilatation. Myocardite probable.

Diagnostic anatomique : myocardite fibreuse. Etranglement du système vasculaire.

Anamnèse : Le père de la malade est mort de choléra ; sa mère a succombé à une hémorragie foudroyante. Rien autre à noter dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, elle a eu la rougeole et la scarlatine ; pas de scrofule, ni d'autre maladie. Règlée à 15 ans, régulièrement et abondamment. A l'âge de 16 ans, variole.

Jusqu'au début de cette année (1879), la malade se portait très bien. Elle pouvait exécuter un gros travail sans fatigue notable et montait les escaliers sans être essouffée.

A Noël de l'an dernier (1878), à la suite d'un froid vif, elle se mit à tousser très fort ; ressentit des points de côté à droite, devint dyspnéique et se mit à cracher des glaires épaisses non hématiques.

Elle ne s'alita pas, mais était faible et le repos lui était nécessaire. Après quelques semaines, la toux s'amenda ; toutefois l'expectoration ne cessa pas complètement.

En janvier et février de cette année (1879), elle quitta son service pour se reposer : elle toussait toujours.

Au 1^{er} mars, elle reprend du service et se livre à un travail pénible.

Elle eut alors de la fièvre, des frissons, de la dyspnée, un point de côté à droite, de la toux et une expectoration épaisse avec quelques petits filets de sang.

Elle consulta et prit de l'huile de foie de morue et du lait.

Elle entre enfin à la Charité, le 15 mars.

Etat actuel (17 mars 1879).

Petite femme de 28 ans, de faible stature, à musculature peu développée, maigre.

Elle se tient couchée sur le dos, la tête très élevée.

Le visage est maigre : les joues et les lèvres à peine colorées. Pas de cyanose. Pas d'ictère conjonctival.

Pityriasis versicolor sur la peau du thorax. Pas d'œdème.

Température normale.

Pouls : 116, régulier. Les artères radiales sont petites, de faible hauteur, peu tendues. Pas de dicrotisme.

La malade se plaint de manque d'air et de toux et accuse de la douleur des deux côtés de la poitrine.

Respiration de type costo-abdominal : 28 mouvements respiratoires par minute. Thorax aplati, mais bien conformed.

La percussion ne révèle en avant qu'une légère matité à droite, vers la quatrième côte. L'auscultation ne montre rien d'anormal.

En arrière, percussion normale à gauche jusqu'à la neuvième côte. A droite, on constate au-dessous de l'angle de l'omoplate une matité moyenne, qui augmente d'intensité plus bas. Dans l'étendue de cette zone mate, l'inspiration est rude et l'on entend un souffle tubaire expiratoire. Dans l'inspiration profonde, on note des râles bulleux fins. Audessus, comme à gauche, murmure vésiculaire normal.

Peu de toux ; peu d'expectoration. En vingt-quatre

heures, à peu près trois crachats visqueux, de couleur gris-jaune.

Au cœur, la main appliquée largement sent un faible choc. Le choc de la pointe est perçu au cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Il est fort et résistant.

La matité cardiaque atteint à gauche la deuxième côte, son maximum d'intensité est à la troisième. Elle se confond en bas avec celle du bord gauche du foie. A droite, elle longe le bord droit du sternum.

A l'auscultation : à la pointe, bruit systolique sourd, renforcement du second temps. A la base du sternum, les deux bruits pulmonaires sont normaux : le deuxième peut-être légèrement plus fort. Auscultation aortique normale.

L'appareil digestif ne présente rien de particulier.

Le foie est gros. Matité splénique augmentée. Urines : 700-800 cc³ par 24 heures. De densité : 1028. Pas d'albumine.

Diagnostic : Pleurésie droite. Affection cardiaque et faiblesse cardiaque. Dilatation du ventricule droit sans lésion valvulaire ; mais une affection du myocarde n'est pas invraisemblable.

Dans la suite, les symptômes signalés ci-dessus s'aggravèrent : le pouls notamment devint bigéminé et la malade succomba.

Autopsie. — Dilatation du ventricule gauche.

Hypertrophie du ventricule droit.

Valvules intactes.

Nombreuses verruquosités visibles microscopiquement dans la musculature du ventricule gauche. Au microscope, état tendineux cicatriciel ; peu de prolifération cornée.

Coronaires intactes.

Aorte étroite dans toute son étendue.

OBSERVATION X

(O FRÆNTZEL. *Ueber angeborene Enge im Aortensystem.*
Deutsche med. Wochensch, 1888, p. 589.)

Un jeune homme, exerçant le métier de manoeuvre, âgé de 28 ans, entre, le 11 novembre 1886, à la Charité, dans le service de l'auteur. Il avait notamment travaillé comme aide-maçon.

De prime abord, on lui trouve tous les organes normaux : seul, l'appareil circulatoire présentait des étrangetés.

Les artères radiales étaient petites et très tendues. On aurait dit des ficelles.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, à deux pouces en dehors de la ligne mamelonnaire. Il paraît large, fort et résistant.

La matité cardiaque atteint le sternum à la hauteur du troisième cartilage costal gauche. Elle va en bas jusqu'au bord inférieur de la sixième côte ; atteint à peine à deux pouces et demi de la ligne axillaire à gauche et, à droite, va jusqu'au bord gauche du sternum.

Les bruits du cœur sont réguliers : le deuxième un peu renforcé.

Le malade éprouve un grand soulagement à être au lit.

Après réflexion, Fræntzel arriva à la persuasion que la fatigue que le malade avait pu éprouver chez les maçons, était cause d'un surmenage du cœur, et avec cela, d'une dilatation du ventricule gauche et de troubles cardiaques fonctionnels. Il présenta le malade à ses élèves comme un cas de surmenage cardiaque. Deux points cependant étaient obscurs : 1° la haute tension du système aortique était anormale et d'explication difficile, et 2° le malade disait ne s'être jamais beaucoup surmené.

Après quelque temps de repos absolu à l'hôpital et de diète sévère, ces troubles s'amandèrent, sans qu'il y eût

apparition d'autres symptômes du côté de l'appareil circulatoire.

Le malade quitta l'hôpital le 4 décembre 1886, sur sa demande.

Le 10 janvier 1887, il revient avec des signes de tuberculose pulmonaire à gauche et ne reste pas très longtemps à l'hôpital.

Enfin, après huit jours de nouveau séjour, on découvrit un pneumothorax gauche et le malade mourut subitement le 12 février.

Autopsie. — Le cadavre est celui d'un homme bien bâti, d'embonpoint normal.

L'épreuve du pneumothorax est positive.

Le poumon gauche présente dans son lobe supérieur une caverne tuberculeuse. Le lobe inférieur est atélectasié.

A droite, légère hyperémie et léger œdème, pas de foyer caséeux.

Le cœur est hypertrophié dans son ensemble. Myocarde flasque. Endocarde et valvules en bon état.

L'aorte, en raison de la taille et de la corpulence de l'homme, paraît étroite et de diamètre petit, dans toute son étendue. Ses parois sont néanmoins fines.

« Le protocole d'autopsie, ajoute textuellement l'auteur, « manque de mesure de l'aorte. Je peux néanmoins assurer « qu'à la vue le rétrécissement du système aortique était « général et très extraordinaire. »

Rien de particulier aux autres organes.

OBSERVATION XI

(RUNEBERG. *Ein Fall von idiopathischer Herzhypertrophie mit plötzlichen Tod durch Herzlähmung*. St-Petersburg med. Wochen, 1890, p. 39.)

Tailleuse de 33 ans, de constitution faible, mais bien portante.

Mère de trois enfants, elle souffrait, depuis trois ans, de vertiges, céphalées et vomissements. Depuis ce temps, chaque mouvement un peu fort lui occasionnait des palpitations et de la dyspnée, à forme de crise asthmatique très intense.

Pendant le dernier mois, œdème généralisé et augmentation des palpitations et de la dyspnée, qui la forcent à se mettre au lit.

A son entrée à l'hôpital, la malade est très amaigrie et très cyanosée.

Dyspnée intense et œdème étendu.

Choc diffus de la pointe.

La matité cardiaque atteint le bord supérieur de la quatrième côte, empiète un peu à droite sur le sternum et, à gauche, atteint la ligne mamillaire.

Bruits forts, mais normaux.

Le pouls est petit, mou, régulier : 120 à 130 pulsations par minute.

Rien autre de particulier à noter.

Après quatre jours de traitement par les stimulants et la digitale, mort subite par arrêt du cœur.

Autopsie. — Hypertrophie moyenne et dilatation notable des cœurs gauche et droit.

Le cœur est flasque.

Endocarde, péricarde et myocarde normaux.

Pas de dégénérescence graisseuse.

Aorte étroite, mais saine. Il en est de même pour ses ramifications.

Stase veineuse dans les viscères, sans autre lésion anormale.

OBSERVATION XII

(SCHABERT. *Die allgemeine Enge der Aorta (angustia Aortæ) als Ursache von Herzleiden*. St-Petersb. med. Wochen, 1890, p. 283.)

A. K., 20 ans, fabricant d'instruments, entre à l'hôpital le 18 mars 1888.

A eu la rougeole dans son enfance. Pas d'autre maladie. Pas de rhumatismes. Depuis longtemps, expectoration rare et muqueuse.

Depuis sa jeunesse, la course lui occasionne des palpitations et, après un effort un peu violent, il éprouve des scintillements devant les yeux.

Il y a six ans, il est tombé brusquement malade. Après un court malaise, il a eu des douleurs dans les bras et les jambes et a éprouvé des sensations de chaud et de froid, des douleurs à l'épigastre. Il s'est mis alors au lit.

Il avait un point de côté douloureux à gauche : la douleur était exacerbée par la respiration.

Vomit tout ce qu'il prend.

Etat actuel. — Malade en bon état. Pas d'œdème. Les organes génitaux sont normaux. Le thorax, bien conformé.

La pointe bat dans le sixième espace intercostal. Choc large et fort. Pulsation épigastrique forte. Douleur à la pression sur l'arc costal à gauche et à l'épigastre, s'étendant en bas.

La matité cardiaque est étendue : allant à la troisième côte, au bord gauche du sternum et atteignant la ligne

axillaire antérieure gauche. La matité relative atteint à droite le bord droit du sternum.

Souffle systolique très sonore à la pointe. Le bruit diastolique est doux. Le bruit aortique est pur, mais faible. Le pulmonaire est renforcé. Pas de frottements.

Pouls : 108 pulsations à la minute, régulier. La tension des radiales est très basse. Dicrotisme.

Murmure vésiculaire normal. 28 respirations par minute.

Ventre libre.

Foie et rate augmentés de volume.

Urines brunes, claires, limpides, acides, sans albumine.

Densité : 1.025.

La température oscille entre 39°,3 et 39°,5.

Marche. — Peu après, frottements péricardiques avec angoisse précordiale.

Le pouls est à 120, toujours dicrote, mais un peu plus fort.

30 mars. — Le malade s'en va sur sa demande.

25 juillet. — Il rentre à nouveau. Entre temps il est devenu incapable de travailler. Il se plaint d'angoisse. Léger tremblement généralisé.

Il a pâli et maigri. La matité cardiaque a augmenté. Le souffle de la pointe est plus sonore. On constate actuellement de l'arythmie.

Le pouls est à 82, irrégulier et inégal.

Rien de particulier aux poumons.

Le foie est gros.

Anurie.

Pendant le cours de la maladie, on note une dyspnée fréquente. Perte de sommeil, qui devient impossible sans hypnotiques.

Œdème des extrémités inférieures.

Le pouls devient de plus en plus faible et irrégulier et le malade, ayant fait un infarctus pulmonaire, mourut le 30 août.

On avait porté le diagnostic de péricardite avec insuffisance mitrale.

Autopsie. — Epanchement sérieux dans la plèvre gauche et le péricarde.

Le cœur mesure :

En longueur : 11 cm. 5;

En largeur : 17 cm.;

En épaisseur : 7 cm.

La paroi antérieure du ventricule gauche est de la grosseur d'un thaler avec symphise du péricarde.

Dans les deux ventricules, on trouve de gros caillots. La musculature est pâle, flasque. Sclérose remarquable. Taches blanches à droite. Les deux ventricules sont dilatés.

Epaisseur de la paroi :

A droite : 1 centim.;

A gauche : 1 cm. 1/2.

L'orifice veineux gauche a un calibre de 17 cm. 1/2 et l'orifice artériel du même côté, de 6 cm. 1/2.

Les valvules sont normales.

L'aorte est fine, rétrécie en totalité. Au dessous des valvules, elle a un calibre de 4 cm., 3.

En résumé :

Rétrécissement généralisé du système aortique.

Œdème généralisé.

Dilatation de dégénérescence de tout le cœur.

Symphise péricardique.

Insuffisance mitrale.

OBSERVATION XIII

(HÆDLMOSE. *Ueber ein Fall von Zwergwuchs, verbunden mit angeborener Enge des Aortensystems.* Wien, Klin, Wochen, 1899, p. 408.)

Karl H., 16 ans, apprenti fabricant d'étuis, habitant Vienne.

Ses parents sont vivants et bien portants, ainsi que sept

de ses frères et sœurs. Quatre autres sont morts en bas âge, quelques-uns vraisemblablement de convulsions.

Tous ses frères et sœurs, de même que ses parents et ses ascendants sont de taille normale.

Pas de goîtreux chez aucun de ses parents.

La mère du malade n'a jamais eu de fausse couche. Après la naissance du malade, elle a eu d'autres enfants bien constitués et bien portants.

Sa famille a toujours habité Vienne et vécu en cette ville.

Comme explication possible des anomalies que présente notre malade, sa mère raconte que, pendant sa gestation, elle perdit deux enfants et en eut beaucoup de chagrin.

Son accouchement fut normal, bien à terme et il ressembla à tous les autres enfants jusqu'à la fin de sa première année.

Il eut longtemps des convulsions.

A l'âge de deux ans, sa mère remarqua qu'il avait de la peine à se tenir debout et cela dura jusqu'au début de sa quatrième année.

A la même époque, elle observa un petit nodule, de la grosseur d'un pois, pointu, saillant sous la peau au milieu du cou.

Il n'a jamais eu de maladie dans l'enfance, à part, dans sa jeunesse, des maux de tête fréquents durant un jour ou deux et calmés par le repos et le sommeil. Bonne santé entre temps.

Retard de la croissance et de l'intelligence.

Dans l'été de 1897, il eut un abcès ganglionnaire, au niveau du pli de l'aîne à droite.

Forts maux de tête ces derniers temps.

Appétit et digestion normaux.

Aucun renseignement sur l'alcoolisme et la syphilis héréditaire.

Etat actuel. — Taille 125 centim. 1 mm. Structure osseuse forte. Musculature et embonpoint normaux. On a néanmoins l'impression d'un individu très anémique.

La marche est un peu difficile.

La peau et les muqueuses sont très pâles.

Pas d'ictère ni d'œdème.

La température est de 36°4.

Il n'a qu'un très léger duvet sur la lèvre supérieure. Les poils axillaires sont à peine développés. Les mamelons très petits et non poilus. Rien d'anormal aux ongles. Testicules à peine de la grosseur d'un œuf de pigeon : tous les deux dans le scrotum.

Le nez est épaté, les narines larges, concaves en bas. La lèvre supérieure est entr'ouverte. La langue n'est pas grossie.

Hypertrophie des ganglions du cou.

Entre les deux sterno-cléido-mastoïdiens, au-dessus et au milieu de l'incisure du sternum, contre le corps thyroïde, on perçoit deux noyaux : l'un à droite et l'autre à gauche de la ligne médiane. Le premier est de la grosseur d'un œuf de pigeon et arrondi ; l'autre est plus petit et plus dur. Tous deux sont de même consistance, non fluctuants. En dehors de ces deux noyaux, on ne perçoit avec certitude aucune portion du corps thyroïde.

Squelette. — Tête bien proportionnée ; fontanelles soudées ; pas d'hyperostose.

Dents bien plantées ; plusieurs sont extraites.

Squelette thoracique normal.

Le corps, dans son ensemble, est bien proportionné.

Organes de la circulation. — Les artères radiales des deux côtés sont à peine perceptibles.

Les deux carotides sont également notablement plus petites qu'à l'état normal. Il en est de même des fémorales. Les autres artères (dorsale du pied, temporale, cubitale) ne sont pas perceptibles.

Les parois artérielles sont souples. L'ondée sanguine est régulière. La tension du pouls est très faible : 80 pulsations par minute.

La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, très

fort, à un travers de doigt en dedans de la ligne mamelonnaire.

Les bruits du cœur sont purs. Le second temps pulmonaire n'est pas accentué.

Pas de pouls veineux.

Organes de la respiration :

Percussion et auscultation du poumon normales.

18 respiration par minute.

Pas de signes de persistance du thymus. L'*abdomen* ne présente pas de météorisme.

Pas de hernie. Le canal inguinal est fermé.

Le foie et la rate ne paraissent pas augmentés de volume.

Urines : traces d'albumine et de sucre.

Sang : globules rouges : 4.400.000.

— blancs : 10.000.

Fleischl : 65 %.

Système nerveux :

Fréquents clignements liés à l'instabilité de la tête.

Exagération des réflexes patellaires et clonus du pied.

Le malade répond intelligemment.

Dans la suite, le malade a pu quitter l'hôpital amélioré par un régime reconstituant.

OBSERVATION XIV

(FEILCHENFELD ET JOACHIMSTAL. *Ein Fall von congenitalem Herzfehler combinirt mit angeborenem Oberschenkeldefekt*. Berl. klin. Wochensch, 1900, p. 172.)

Enfant de sept ans et demi ; le neuvième de onze enfants.

Les parents ne sont pas consanguins.

Rien de particulier pendant le temps de la grossesse. Les dix autres enfants sont venus au monde comme il faut et sont encore en vie.

L'enfant a commencé à courir à deux ans et demi. Jusqu'à deux ans, il n'était pas cyanosé. La cyanose a débuté à ce moment et n'a fait que croître d'intensité dans la suite.

Au cœur, l'on entend un souffle systolique fort, ayant son maximum d'intensité à gauche du sternum, au-dessus du troisième cartilage costal. Ce souffle est perceptible même à travers les vêtements, et aussi, au milieu de l'omoplate gauche, à la hauteur de la quatrième vertèbre dorsale.

Le pouls est absolument nul dans les deux radiales. On compte 104 pulsations par minute à la carotide; mais l'ondée sanguine est petite, facilement compressible.

A la base, à la palpation, on note un frémissement.

Cyanose générale intense. Injection des conjonctives et des paupières. Cyanose des extrémités phalangiennes.

Température : axillaire : 25° 8 ; rectale : 37°6.

Dyspnée vive.

Intelligence d'un enfant de quatre ans.

Dans ce cas, l'affection cardiaque congénitale est liée à d'autres malformations telles que la mauvaise croissance des lobules de l'oreille et une malformation de la hanche gauche examinée par Joachimsthal.

Ce dernier, tout en faisant des réserves, conclut à une malformation de la hanche d'origine probablement rachitique.

OBSERVATION XV

(MOUTARD-MARTIN ET BACALOGU. *Aplasie artérielle et néphrite scléreuse*. Bullet. et mém. de la Soc. méd. des hôp. 1898, p. 110.)

. Dans les *antécédents héréditaires* de la jeune fille qui fait le sujet de cette note, nous relevons que son père est mort à 38 ans d'une affection pulmonaire. Il était impri-

meur et eut à plusieurs reprises des coliques de plomb. La mère est bien portante, d'une bonne santé habituelle; cependant elle éprouve de temps en temps de légères crises nerveuses. Elle a fait une fausse couche et a mené neuf grossesses à terme. Un de ces enfants est mort de méningite à 18 mois; deux autres ont succombé à la rougeole. Il lui reste six enfants vivants et bien portants.

Quant à notre malade, malgré ses vingt-deux ans, elle présente véritablement l'aspect et le caractère d'un enfant : sa taille est de 1^m 47. Dans le tableau établi par Quételet, sur un très grand nombre d'observations, la taille d'un enfant de quatorze ans dépasse 1^m 50 en moyenne.

Les membres sont grêles; les seins assez bien développés, de même que les organes génitaux externes. Le pubis est garni de poils.

Voici d'ailleurs quelques mensurations : la longueur du pied depuis le calcanéum jusqu'à la pointe du gros orteil est de 19 centimètres.

La jambe, depuis la pointe de la malléole externe jusqu'à la pointe de la rotule, mesure 32 centimètres.

Cuisse : 38 centimètres (base de la rotule, épine iliaque antéro-supérieure).

Membre supérieur : (acromion, extrémité digitale du médius) 59 centimètres.

Circonférence du cou-de-pied : 16 centimètres; du mollet : 24 centimètres; de la cuisse, à quatre travers de doigt au-dessus de la rotule : 27 centimètres.

Circonférence du cou : 30 centimètres.

Taille : à deux travers de doigt au-dessus d'une ligne qui réunissait les épines iliaques supérieures : 58 centimètres. Au-dessus des seins : 68 centimètres.

Il n'y a aucune exostose appréciable; le système osseux est normalement constitué; pas de stigmates de rachitisme; aucune trace de syphilis héréditaire.

La dentition est normale; les dents ne présentent pas de striation transversale.

Chez cette jeune fille, la façon de regarder, de parler et même de penser est celle d'un enfant. Voilà déjà longtemps (vers l'âge de quatorze ans environ) que les parents s'en sont aperçus. Ses joies sont simples, naïves ; les pleurs faciles et souvent sans raison.

La famille à laquelle elle appartient est une véritable famille de nains. Le père avait 1^m 55 de hauteur ; la mère et une de ses filles âgée de seize ans ont 1^m 50. Le fils, qui travaille à la campagne dans une ferme et qui va bientôt tirer au sort, n'a que 1^m 53 centimètres.

Dans les *antécédents personnels* de notre malade nous avons trouvé : une angine diphtérique à six ans ; une coqueluche à dix ans.

A quatorze ans, elle a eu des douleurs rhumatismales (?) généralisées, sans localisation articulaire bien nette.

Elle reste au lit pendant un mois, à cette époque. A partir de ce moment, la marche devient difficile. Elle n'est pas d'aplomb sur ses jambes, ne peut plus courir, et même titube. Son caractère se modifie ; son état mental reste stationnaire ; elle garde les allures et les connaissances d'un enfant. A seize ans, apparaissent les règles. Elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs ; seulement, disent les parents, lorsqu'on lui parlait, elle restait parfois rêveuse, répondant à tort ou à travers ; ou bien encore éclatait en sanglots.

Un mois avant son entrée à l'hôpital, elle accuse de la céphalalgie, et des vomissements verdâtres se manifestent. Le Dr Percheron consulté pense à une méningite et il la fait entrer à la Charité.

A son entrée dans mon service, elle est dans un état semi-comateux, répondant difficilement aux questions qu'on lui pose, et conserve l'attitude en chien de fusil.

Il y a de la raideur de la nuque assez marquée, une irrégularité pupillaire bien nette. Le ventre est un peu rétracté et il existe de la constipation.

La malade accuse de la céphalalgie et il survient des vomissements verdâtres, sans effort.

Pas d'irrégularité du pouls, ni de la respiration ; pas de convulsion, ni de paralysie ; pas de raie méningitique. A une période de rétention d'urine succède l'incontinence des urines et des matières fécales. Les réactifs habituels (acide azotique, chaleur) ne décèlent pas d'albumine.

Dans les jours qui suivent, les divers phénomènes pathologiques se calment peu à peu : la raideur de la nuque diminue, les vomissements ne reparaissent plus, la céphalalgie est moins marquée. Au bout de dix jours, il ne subsiste plus qu'un état marqué d'abattement et de prostration, la malade se refusant presque à tous mouvements et répondant difficilement quand on lui adresse la parole.

Disons qu'il n'y a pas d'anesthésie sensitivo-sensorielle, que l'auscultation du cœur et du poumon reste négative ; qu'il n'y a pas de souffles dans les vaisseaux du cou.

Le 15 novembre, apparaissent, au niveau du siège et de la région rénale, trois petits abcès, furonculeux, que l'on incise.

L'état général devient meilleur ; la malade est moins abattue ; il persiste cependant un certain état d'apathie et de torpeur intellectuelle.

Bientôt la malade commence à sortir de son lit, elle fait quelque pas dans la salle ; mais sa démarche est lente et mal assurée. Elle devait cependant quitter le service, lorsque survint un incident.

Le 10 décembre, elle accuse une diminution marquée de l'ouïe du côté gauche ; deux jours plus tard apparaît un écoulement purulent de l'oreille gauche, et le lendemain l'oreille droite commence à couler à son tour.

Sous l'influence des lavages quotidiens, cet écoulement diminue d'intensité. La surdité de la malade est presque complète.

Le 23 décembre, on s'aperçoit, pour la première fois, que le visage est un peu bouffi et les paupières légèrement œdémateuses. L'examen de l'urine décèle la présence d'albumine, dont la quantité, dosée par le réactif d'Es-

bâch, est de 0 gr. 50 par litre (la quantité d'urine émise étant de 1.500 grammes par jour.)

Pas de symptômes d'urémie. Pas de maux de tête, pas de vomissements, pas de troubles de la vue. La malade est soumise au régime lacté exclusif; mais l'albuminurie persiste. Elle est prostrée, ne veut plus bouger de son lit, s'assied difficilement et reste dans un état de somnolence.

Le 7 janvier, au soir, se manifeste un délire tranquille; puis elle s'agite dans la nuit, veut descendre de son lit. Vers le matin, elle est prise d'une dyspnée très vive et au moment où nous la voyons, nous la trouvons dans le coma. Les extrémités sont refroidies; la respiration, très fréquente, (40 par minute), présente le type de Cheyne-Stokes.

Pouls faible, 110 à la minute.

On pratique immédiatement une saignée et on retire environ 250 grammes de sang.

La dyspnée diminue un peu, à la suite de la saignée, et la respiration n'est plus stertoreuse. Mais vers midi survient une crise de convulsions toniques, puis cloniques, commençant par les membres et se généralisant; les muscles de l'œil sont convulsés. Cette crise dure cinq minutes.

Les convulsions se répètent deux autres fois, (vers 2 heures et 4 heures): aussitôt après cette dernière crise la malade succombe.

Autopsie. — A l'autopsie nous constatons qu'il n'y a pas de liquide épanché dans les cavités pleurale et péritonéale.

Quelques adhérences lâches unissent le sommet du poumon droit au dôme pleural.

Le poumon droit pèse 420 grammes; le gauche, 400 grammes.

A la coupe il n'y a pas d'altération bien marquée, une très légère congestion des bases. Pas de tubercules aux sommets.

Le foie, 1050 grammes, est normal d'aspect, à la surface et après la section.

La rate, 130 grammes, présente à sa surface un semis de plaques blanchâtres, qui se détachent de la capsule, (périsplénite).

L'estomac, l'intestin, le pancréas sont normaux.

L'utérus est long de 6 centimètres $1/2$; large de 4 centimètres. Les ovaires, 4 centimètres de largeur, sont normaux. A la coupe, on voit des follicules de Graaf et deux petits foyers hémorragiques de la grosseur d'un petit pois.

Hymen intact, annulaire.

Le cerveau pèse 1090 grammes. Il est normal; la coupe des noyaux centraux et les coupes de Pitres ne décèlent aucun foyer d'hémorragie ou de nécrobiose.

Les seules lésions bien nettes portent sur l'arbre artériel tout entier, sur le cœur et sur les reins.

Le ventricule du cœur gauche est hypertrophié. Aucune lésion orificielle, soit dans le cœur droit, soit dans le cœur gauche; l'orifice aortique est suffisant et les valvules intactes.

Après dissection de la base du cœur, on voit que l'aorte, à 4 centimètres de son origine, se rétrécit notablement, et ce rétrécissement se continue sur l'aorte thoracique. Ainsi, la première portion de l'aorte paraît ectasiée par rapport au reste de l'arbre artériel.

En effet, en poursuivant l'aorte thoracique et abdominale, on voit que le calibre de l'artère est considérablement diminué; à 10 centimètres au-dessus de l'abouchement des artères rénales le diamètre du vaisseau est de 1 centimètre environ et il admet à peine le petit doigt. La splénique, le tronc cœliaque, les mésentériques, l'iliaque primitive et les branches de bifurcation : iliaque externe et hypogastrique avec son bouquet terminal sont petites, on dirait l'arbre artériel d'un enfant de douze ans.

L'hexagone de Willis et les artères cérébrales présentent le même défaut de développement. Il n'existe aucune lésion d'endartérite sur les gros troncs.

Les artères rénales aplasiées pénètrent dans les organes atrophiés : le rein gauche pèse 40 grammes ; le droit 50. La décortication est difficile, et avec la capsule on entraîne des parties de la substance corticale. L'aspect de l'organe est chagriné.

A la coupe, on constate que la substance corticale est atrophiée ; les pyramides de Malpighi, pâles, se détachent à peine sur le fond jaunâtre de la glande.

Le bassinnet, les calices, l'uretère et la vessie ne présentent rien d'anormal.

A l'occasion de cette dernière communication, dans la même séance de la Société médicale des hôpitaux, M. Rendu, rapporta le cas suivant.

OBSERVATION XVI

J'ai eu l'occasion, il y a quatre ans, de suivre pendant dix-huit mois, une malade qui présentait l'aspect extérieur d'une naine. D'une taille extraordinairement petite, elle n'offrait pourtant aucune malformation du tronc et des membres et semblait avoir subi un arrêt de développement général.

On l'amena dans mon service en pleine crise d'urémie convulsive qui fut heureusement modifiée par une saignée, et par des purgatifs drastiques. L'urine était très albumineuse, et pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital, n'a pas cessé de l'être. Le cœur semblait un peu hypertrophié et présentait de temps en temps un bruit de galop à l'auscultation, mais pas constamment. Le pouls était petit et difficile à percevoir et n'avait rien de la dureté du pouls habituel des malades atteints de sclérose rénale. Malgré la forte proportion d'albumine que contenait l'urine, pendant près d'un an la malade n'eut aucun

accident; mais une grippe intercurrente aggrava beaucoup son état et elle commença à se plaindre de dyspnée et de troubles intestinaux.

Elle quitta mon service dans un état très mauvais, et rentra quelques jours plus tard dans les salles de mon collègue, M. Huchard, où elle succomba.

Comme chez le malade de M. Moutard-Martin, on trouva une atrophie rénale excessive, et une sclérose avancée des deux reins. Tout l'arbre circulatoire était uniformément réduit à des dimensions minimales, et l'aorte n'excédait pas le volume habituel de l'artère iliaque.

Les artères rénales étaient grosses comme une artère radiale de calibre ordinaire. Toutes les autres artères étaient à l'avenant.

OBSERVATION XVII

(VARIOT. *Microsphygmie permanente sans lésions cardiaques appréciables chez un enfant de quatre ans. Refroidissement habituel des extrémités. Ichthyose de la peau du tronc.* Bullet. et mém. de la Soc. méd. des hôpit., 1898, p. 125.)

J'ai suivi pendant près d'une année, dans mon service un jeune garçon, P... (André), âgé aujourd'hui de 4 ans, qui présente des troubles très singuliers et très évidents de la circulation périphérique.

Lorsqu'on tâte le pouls radial de cet enfant, comme d'ordinaire, on ne perçoit pas tout de suite le choc de l'ondée sanguine artérielle; il faut chercher un instant, presser avec le pouce sur la région de l'artère pour sentir un soulèvement très faible, une ondulation filiforme habituellement. A droite, le pouls radial est encore plus difficilement perceptible qu'à gauche.

Si, par comparaison, on explore le pouls radial d'un enfant du même âge, ce que j'ai fait bien souvent, on constate une différence considérable d'amplitude. Le pouls huméral n'offre guère plus de développement que le pouls radial d'un enfant sain.

Nous avons vainement essayé d'enregistrer le pouls radial de P... avec le sphygmographe à ressort de M. Marey : mon interne, M. Ceyon, n'a obtenu que difficilement un tracé du pouls huméral avec cet instrument. M. Comte, préparateur de M. Marey, a bien voulu venir dans mon service pour prendre le pouls total de la main, avec un appareil très délicat, qui lui a servi dans des recherches de ce genre, faites avec M. Hallion ; il n'a pas réussi.

Depuis plus d'une année que cet enfant séjourne dans nos salles, il a été vu par un très grand nombre de médecins, qui, tous, ont été étonnés de la petitesse de son pouls.

Récemment, M. le professeur Bard (de Lyon), a examiné avec nous notre petit malade ; il n'a pas découvert non plus de lésions cardiaques par l'exploration physique, et il pense, comme nous, que ces troubles si prononcés de la circulation périphérique sont vraisemblablement en rapport avec une anomalie de développement du système artériel.

En attendant que nous soyons entièrement fixés sur la cause de ces troubles, je propose, pour les désigner, la dénomination de *microsphygmie permanente* qui correspond à des phénomènes cliniques indéniables. En effet, ce n'est pas seulement aux artères radiales que l'on note une diminution d'amplitude du pouls ; on la retrouve aussi aux artères pédieuses des deux côtés. Bien plus, le soulèvement diastolique de la paroi dans les grandes artères est très atténué : aux humérales, aux carotides, aux crurales, etc.

Nous avons cependant observé, à plusieurs reprises, quelques variations dans cette microsphygmie permanente,

L'enfant a eu quelques mouvements fébriles avec élévation de température, pendant son long séjour dans nos salles; le pouls radial, sans prendre une grande ampleur, devenait alors bien plus aisément perceptible, en même temps que sa fréquence augmentait. Après la chute de la température, le pouls se ralentissait et reprenait ses caractères habituels.

J'ai vainement essayé de modifier l'amplitude du pouls en administrant des doses de teinture de digitale allant jusqu'à 15 gouttes par jour.

La fréquence du pouls a été notée jour par jour pendant les mois de mars, d'avril et de mai; le nombre habituel des pulsations était de 70 à 80 le matin, atteignant rarement 90. Très habituellement, il y avait une légère arythmie; toutes les dix ou douze pulsations, on sentait une intermittence du pouls correspondant à un faux pas du cœur. Pendant les périodes fébriles, le pouls s'élevait à 120, mais restait un peu irrégulier.

La respiration était ralentie pendant toute cette période; le nombre des mouvements dépassait rarement 16 par minute, chiffre faible pour un enfant de cet âge.

La température rectale s'est maintenue régulièrement à 37 degrés avec quelques dixièmes de variation; cependant, pendant le mois de mars, elle fut un peu plus basse à 36°,5. La température axillaire, prise concurremment, pendant les mois de mars, avril et mai, atteignit rarement 36 degrés; le chiffre ordinaire a été de 35°,5; elle descendit même assez souvent à 35 degrés.

Cette hypothermie axillaire ne s'accompagnait d'aucune perturbation générale; l'enfant était gai, vif, il s'alimentait bien, même avec gloutonnerie.

A cette époque, il existait un refroidissement à peu près continu des extrémités.

Lorsqu'on découvrait l'enfant dans son lit, on sentait que ses pieds et ses mains étaient froids: la peau était plutôt pâle, sans aucune cyanose; les dernières phalanges n'étaient

pas déformées. La peau des jambes était lisse, comme vernissée, un peu marbrée.

Sur le tronc, spécialement sur le thorax et sur l'abdomen en avant, dans l'espace interscapulaire en arrière, la peau est rugueuse, offrant tous les caractères habituels de l'ichthyose.

Cette ichthyose daterait de la naissance, d'après les renseignements fournis par la mère.

Il ne semble pas que le cœur ait une action prépondérante dans ces modifications de la circulation périphérique, ni dans les troubles de la calorification et de la nutrition.

Le cœur paraît petit à la percussion; l'impulsion de la pointe est difficilement perceptible. Mais à l'auscultation, les bruits valvulaires sont assez bien frappés. Le premier bruit est un peu sourd à la pointe. L'examen des vaisseaux du cou est négatif.

Pour achever l'histoire clinique de cet enfant, je dois ajouter quelques renseignements sur sa santé, avant son entrée salle Lugol, sur sa nutrition générale et sur les changements qui sont survenus dans le courant de l'année 1897.

Il est né à terme le 14 mars 1894, le septième enfant d'une famille, dans laquelle deux autres sont vivants. Quatre sont morts en nourrice en bas-âge. André P... a été nourri au sein de sa mère jusqu'à treize mois. A sept mois, il a percé ses premières dents, mais il n'a marché qu'à vingt-trois mois. Il a parlé de bonne heure.

Dès l'âge de treize mois, il fut porté à l'hôpital Saint-Louis, pour y être soigné, dit la mère, d'un eczéma; il est bien probable qu'il s'agissait déjà de son ichthyose. A deux ans, il fait un premier séjour à l'hôpital Trousseau, où il reste trois semaines pour y être soigné d'une bronchite. Il rentre salle Lugol, dans mon service, le 9 janvier 1897.

A ce moment, il a le visage et le cuir chevelu couverts d'une éruption impétigineuse : on remarque aussi l'ichthyose de la peau du tronc.

Il contracte la rougeole dans la salle et est transporté au pavillon d'isolement, d'où il nous revient le 23 février.

C'est à ce moment que je découvre la *microsphygmie* dont il est atteint encore aujourd'hui.

J'ai noté plus haut les troubles circulatoires pendant les mois de mars, avril et mai.

L'enfant reçoit une alimentation spéciale : 1 litre de lait, 100 grammes de viande crue, un potage au riz tous les jours ; il mange avec avidité et digère bien. Son poids augmente rapidement ; il pesait 9 kilog. 600, au mois de mars 1897 : en août, il pesait 11 kilog. 500 ; en janvier 1898, il pèse 13 kilog. 750. Sa taille est de 90 centimètres.

L'examen physique des organes thoraciques et abdominaux est négatif.

Je dois signaler, chez cet enfant, un tic qui consiste dans un léger clignotement des paupières et un strabisme externe à droite. Il parle et bavarde avec ses petits camarades, mais son intelligence est peu développée, il refuse souvent de répondre à toutes les questions qu'on lui pose ; il est très très malpropre et se souille constamment dans son lit, malgré toutes les objurgations de la surveillante.

Sous l'influence du temps et de la croissance rapide, des modifications importantes se sont produites dans les phénomènes observés depuis le mois de mars 1897. La température axillaire a remonté. Au mois d'août, elle était de 36° 5 et la température rectale de 37° 5.

Le refroidissement des pieds et des mains n'est plus aussi prononcé et n'est plus continu, comme il l'était au début.

L'état général de la nutrition est assez satisfaisant. La numération des globules du sang a été faite en janvier 1898 par mon interne, M. Zadoc. Elle a donné environ 5 millions de globules rouges, 15,000 globules blancs ; la capacité hémoglobique globulaire n'est que de 2 millions. Les globules rouges ont un aspect normal.

La *microsphygmie permanente* a persisté de même que l'ichthyose du tronc.

Je crois donc être en présence de phénomènes morbides spéciaux, certainement fort rares, mais qui méritent d'être classés et dénommés.

Sommes-nous en droit d'admettre une artésie congénitale du système artériel, comme M. Bard et moi le supposons ? Cette hypothèse est au moins vraisemblable,

Je dois ajouter qu'il est difficile de se prononcer sur l'influence vasomotrice et sur l'importance du spasme des artères dans cette *microsphygmie permanente*.

D'un jour à l'autre, l'amplitude du pouls, qui est toujours très faible, varie sensiblement. Pendant l'état fébrile, le relèvement du pouls a été extrêmement appréciable.

Par suite d'une singulière coïncidence, j'ai en ce moment, salle Lugol, un autre enfant, M. Maurice, âgé de 7 ans, qui est atteint d'ichthyose des bras et des jambes et dont le pouls radial et pédieux est extrêmement faible, à peine perceptible.

Comme je n'ai pu observer cet enfant que depuis quelques semaines, j'ignore si cette *microsphygmie* est permanente ou temporaire.

Maurice M... est d'ailleurs soigné pour des phénomènes convulsifs avec céphalée qui doivent faire craindre une tumeur cérébrale. Il a, de plus, de la ptose à bascule.

Jusqu'à plus ample informé, je me borne à signaler ce fait nouveau, sans vouloir faire un rapprochement précis avec le cas de mon premier malade, le jeune André P...

OBSERVATION XVIII

(PERSONNELLE)

Charles B., jardinier, célibataire, âgé de 55 ans, entre à la clinique médicale de l'hôpital cantonal de Genève (prof. Bard), le 11 janvier 1902.

Dans les antécédents héréditaires du malade, nous relevons les particularités suivantes : son père est mort à l'âge de 40 ans environ, d'affection pulmonaire aiguë ; sa mère est morte à 39 ans, d'un cancer du sein. Son père était, dit-il, un homme robuste et sa mère, au contraire, petite et chétive. Il a eu cinq sœurs et un frère : deux de ses sœurs sont mortes en bas-âge, deux autres sont actuellement en bonne santé, et la dernière, mariée à l'étranger, aurait toujours souffert, depuis l'enfance, d'une maladie de cœur. Son frère serait également atteint d'une maladie de cœur.

Personnellement, il aurait joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 28 ans. A cette époque (1875), il eut un « coup de froid » avec frissons et sueurs, pas de toux. Il put reprendre son travail, après un repos au lit de deux jours.

Il a fait, à diverses reprises, plusieurs séjours pour bronchite à l'hôpital ; mais n'y est jamais resté plus de sept à huit jours.

En 1892, il eut une sciatique ; en 1895, il se fit traiter pour un lumbago et, enfin, l'année dernière, au mois de juin, il a fait dans le service un séjour de deux semaines, pendant lequel fut porté le diagnostic de myocardite interstitielle et de gastrite alcoolique.

Notre malade s'est livré en effet, depuis sa jeunesse, à la boisson ; surtout pendant les six années (1893-99), durant lesquelles il fut employé au service de la voirie. Il buvait alors quatre à cinq absinthes par jour, un ou

deux petits verres de liqueurs et un ou plusieurs litres de vin et de bière.

Depuis lors il se serait un peu modéré ; fume peu, dit-il. Avoue cependant avoir fait quelques excès de boisson ces derniers temps.

Pas de maladies vénériennes.

C'est un homme de petite taille, aux membres grêles, au facies imberbe et pâle. Il a quelques légers poils à la lèvre supérieure ; pas de poils sur le thorax, les jambes sont absolument glabres.

Système pileux normal au pubis et très peu développé aux aisselles.

Les deux testicules sont dans les bourses ; mais ils sont très petits et rappellent, comme dimensions, ceux d'un enfant impubère. Cette difformité n'a jamais incommodé le malade et ne l'aurait pas empêché de se livrer au coït d'une manière très convenable, affirme-t-il.

Il paraît d'intelligence normale et répond bien à l'interrogatoire.

A l'entrée, il se plaint d'une vive dyspnée, qu'il éprouve depuis deux ou trois jours. Il est assis sur son lit, les yeux hagards et montrant une vive anxiété. Les lèvres sont cyanosées, les extrémités froides.

L'examen du cœur révèle : à la percussion, une matité allant à gauche à un travers de doigt de la ligne mammaire, remontant jusqu'au bord supérieur de la troisième côte et dépassant à peine le sternum à droite. Le maximum du choc de la pointe est perçu, dans le cinquième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mammaire.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont très rapides et très arythmiques ; pas de souffle, pas de dédoublement.

Le pouls radial est extrêmement petit et à peine perceptible, l'artère n'est pas tendue, ses parois paraissent souples, les cubitales ne sont pas plus volumineuses. 130 pulsations par minute. On ne perçoit pas mieux les autres

artères périphériques : la fémorale gauche est notamment tout-à-fait impalpable ; seul, la carotide est un peu dilatée et plus perceptible.

L'examen du poumon ne révèle rien de particulier, ni à la percussion, ni à l'auscultation. Le malade ne tousse ni ne crache.

L'abdomen est tendu, météorisé ; la langue blanche, sale. Constipation depuis plusieurs jours.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Les réflexes patellaires sont un peu exagérés ; pas de clonus du pied, pas de Babinski. Léger tremblement des doigts et des paupières. Les pupilles sont un peu dilatées, mais de réactions normales.

L'urine pâle, claire, de réaction acide, ne contient ni sucre, ni albumine.

La température rectale oscille entre 37° le matin et 37° 5 le soir.

13 janvier. — La dyspnée et l'angoisse du malade sont bien calmées actuellement.

Plus calme, il repose mieux, il persiste toujours une assez forte tachycardie avec un peu d'arythmie. Traitement : digitale.

Le cœur a des battements très difficilement perceptibles. Le pouls est incomptable. On ne sent nulle part de pulsations artérielles, sauf à la carotide gauche.

16 janvier. — Le malade a eu hier soir une crise de dyspnée avec angoisse vive, tachycardie, refroidissement des extrémités et douleur dans la région presternale, irradiée dans les membres supérieurs. Cet accès a duré environ trois heures et a paru céder à une potion à la trinitrine.

23 janvier. — L'examen radioscopique montre que l'aorte est étroite et tout entière masquée par la colonne vertébrale. Examen du sang : globules rouges, 4.247.000 ; hémoglobine (Sahli) : 0.78.

25 janvier. — Le malade est présenté en clinique par

M. le prof. Bard, qui, après avoir montré les signes d'infantilisme déjà notés et le peu de développement des organes sexuels, constate que le cœur est un peu gros avec une matité très légèrement augmentée. Le maximum du choc est en dedans de la ligne mamelonnaire, au 5^e espace intercostal. A l'auscultation, arythmie marquée, sans tachycardie. Aucun souffle, aucun dédoublement: le deuxième bruit est peut-être un peu renforcé.

M. Bard fait remarquer l'absence de pouls radial et rapproche ce malade de celui présenté par M. Variot, à la Société médicale des hôpitaux, en 1898, sous le nom de microsphymie. Il conclut en même temps à l'existence d'une myocardite scléreuse.

24 mars. — Le malade, dont l'état général est depuis longtemps très satisfaisant, quitte l'hôpital. Le cœur est plus régulier, le pouls toujours très petit.

L'examen des pressions artérielles, au moment de son départ, donne les résultats suivants:

Sphygmomanomètre Potain :	radiale droite :	11 cm. Hg
—	—	gauche : 11
—	—	fémorale droite : 17
—	—	gauche : imperceptible
—	—	carotide droite : 20
—	—	gauche : 17 1/2

Tonomètre Gartner : annulaire droit : 6 cm. Hg

Sa taille est de 1 m. 65; son périmètre thoracique, au niveau des seins, est : 0.84 cm.

Les extrémités sont fines: la longueur du pied est de 27 centimètres; celle de la main de 17; la largeur de la main au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes est de 8 centimètres.

Il pèse 51 kilos.

Le 7 avril 1902. — Le malade rentre à nouveau avec les mêmes symptômes que la dernière fois: c'est-à-dire forte arythmie et dyspnée. Le pouls toujours à peine perceptible.

L'urine ne contient pas d'albumine.

Rapidement amélioré par le lait, le repos et la digitale, il part le 30 juin, sans avoir présenté rien autre de bien particulier. Il s'est plaint à diverses reprises d'avoir constaté des anneaux de tœnia dans ses selles ; mais cette assertion paraît peu probable et n'a jamais pu être vérifiée.

Il revient encore une fois le 16 octobre : à sa dernière sortie, il était allé passer quelque temps à l'asile de convalescents du Petit-Sacconex : il s'y est bien porté et pouvait même, sans souffrir, se livrer à quelques petits travaux de jardinage. Il en est sorti, il y a quelques jours, au moment des troubles de la grève générale ; ce lui a été une occasion de boire avec des connaissances inoccupées : il a mené une vie irrégulière et est enfin venu demander son admission à l'hôpital avec les mêmes phénomènes de dyspnée et d'arythmie qu'il avait présentés précédemment. Il s'améliore très rapidement par le repos, le régime et la digitale.

21 octobre. — Nouvel examen des pressions artérielles.
Sphygmomanomètre Potain : radiale droite : 12 cm. Hg

— gauche : 11 1/2

fémorale droite : 16 1/2

— gauche : 15

carotide droite : 20

— gauche : 16 1/2

Tonomètre Gartner : annulaire gauche : 8 1/2

— droit : 8 1/2

L'examen d'un cardiogramme pris aujourd'hui montre que le tracé du cœur est de faible amplitude. La ligne d'ascension est très lente et terminée par un petit plateau. Le tracé de la carotide est de très faible amplitude, avec ligne d'ascension très lente. Le pouls capillaire (tracé avec l'appareil de Hallion) est très faible.

Le cœur, mesuré selon le procédé de Variot et Chicotot, aurait : 10 centimètres 1/2 dans sa plus grande longueur, contre 9 1/2 en largeur.

A la suite de ces observations, qui présentent toutes une étude clinique assez développée, nous devons citer les deux observations suivantes, simples compte rendus d'autopsie, ayant néanmoins de l'intérêt au point de vue de l'anatomie pathologique de l'étroitesse congénitale du système artériel.

OBSERVATION XIX

(ANDRAL. *Loc. citat.*).

Nous n'avons vu que l'ouverture du cadavre d'un individu chez lequel il y avait aussi coïncidence entre un état d'étroitesse extrême de l'aorte dans toute son étendue et une double hypertrophie des ventricules du cœur avec dilatation de leurs cavités.

Mais il y avait ici une circonstance anatomique digne d'attention : les parois de la portion thoracique descendante de l'aorte et de sa portion abdominale étaient tellement amincies qu'elles en étaient devenues transparentes : on les eût prises volontiers pour les parois de la veine cave; cependant elles offraient encore assez de résistance, lorsqu'on essayait de les rompre.

La dissection nous apprit que cet amincissement remarquable des parois de l'aorte était dû spécialement à une véritable atrophie de la tunique fibreuse, qui semblait être en grande partie remplacée par un tissu cellulaire dense, pareil à celui que l'on trouve dans l'épaisseur des parois des veines.

Ainsi, dans ce cas, le défaut de développement de l'artère s'était manifesté non seulement par la petitesse de son calibre, mais encore par une grande diminution d'épaisseur de ses parois.

Le sujet de cette observation était une femme paraissant âgée d'une trentaine d'années.

OBSERVATION XX

(RIEGEL. *Ueber regelwridige Enge des Aortensystems*.
Berlin. Klin. Woch, 1872, p. 479.)

Relation d'une autopsie faite treize heures après la mort.

Dilatation et hypertrophie double du cœur. Thromboses dans l'oreillette droite et le ventricule droit. Rétrécissement général du système aortique. Embolie de l'artère pulmonaire gauche avec infarctus consécutif. Atrophie du nerf récurrent gauche.

Œdème très prononcé des extrémités inférieures, du scrotum et du pénis.

Abdomen normal : tissu adipeux suffisant. Forte ecchymose à la partie inférieure du thorax. Dans la partie péritonéale, liquide avec sédiments floconneux dans le petit bassin. Péritoine pariétal lisse, luisant.

Le cœur est extraordinairement gros : l'oreillette droite est très dilatée, un peu moins pourtant que la gauche.

On trouve de gros caillots dans les deux cœurs gauche et droit. L'orifice mitral est perméable à quatre doigts.

Le ventricule droit est dilaté, sans hypertrophie notable de sa musculature. Petits caillots à la pointe du ventricule, entre les piliers.

Petites ecchymoses punctiformes sur le péricarde du ventricule gauche.

Dilatation extrême avec hypertrophie du ventricule gauche.

Les valvules aortiques sont normales et de bon aspect.

L'aorte est très fine, à parois minces, épaisses d'à peine 1 millim. $\frac{1}{2}$. Les valvules mitrales sont très grosses avec de petites excroissances. Les bords libres en sont normaux. Sur la valve droite, on remarque une petite rétraction avec épaississement du bord libre ; à ce niveau, s'insèrent des

cordages tendineux hypertrophiés qui ont l'aspect d'un muscle papillaire dégénéré.

L'endocarde, à droite, est un peu hypertrophié. La musculature a bon aspect des deux côtés. Le foramen ovale est complètement fermé.

Œdème pulmonaire des deux côtés, avec infarctus à gauche.

L'aorte mesure : en dessus des valvules, 55 millim. ; au niveau de la cicatrice du canal artériel, 45 millim. L'artère pulmonaire mesure, en dessous des valvules, 75 millim.

Rate et foie normaux.

Hypertrophie et congestion des deux reins.

Intestin : plaques de Peyer et follicules proéminents.

L'aorte abdominale très rétrécie mesure, au-dessus du tronc cœliaque, 35 millim. ; en dessous, 28 millim. L'iliaque externe droite, également très étroite, à parois très minces, mesure 13 millim. à sa périphérie. Les vaisseaux de la cuisse gauche se comportent de même.

Atrophie du nerf récurrent gauche.

CHAPITRE III

SYMPTOMES

Il paraît, à première vue, assez difficile d'exposer une symptomatologie bien précise de l'étroitesse congénitale du système artériel.

Ces symptômes ont été le plus souvent assez peu nets pour passer à peu près inaperçus du vivant du malade et très fréquemment la découverte de l'affection n'a été qu'une trouvaille d'autopsie.

Parmi les observations que nous venons de passer en revue, il n'y en a que quatre (Hœdlmoser, Feilchenfeld, Variot et celle qui nous est personnelle) où le diagnostic ait été posé ou discuté pendant la vie.

Il faut d'ailleurs remarquer que ces cas sont les derniers en date et peut-être doit-on penser avec Spitzer que la lésion mieux connue et attirant davantage l'attention du clinicien pourra être plus aisément dépistée.

Pour faciliter la description des symptômes, nous les diviserons en :

1° Signes fonctionnels ;

2° Signes physiques,

a) intéressant le système artériel proprement dit,

b) Signes cardiaques ;

3° Symptômes généraux concernant les autres organes.

1° Signes fonctionnels.

Ce sont, d'une façon générale, ceux que l'on trouve dans toutes les affections cardiaques.

La *dyspnée* se rencontre à peu près dans tous les cas. Seuls les malades de Hœdlmoser (obs. XIII) et de Variot (obs. XVII) n'en présentaient pas ; mais le premier était un jeune homme de 16 ans, ayant une occupation sédentaire et le second, un enfant de 4 ans.

Souvent elle est rapidement amendée par le repos : soit qu'il s'agisse d'un simple essoufflement après l'effort ; soit d'une dyspnée plus tenace, mais néanmoins très aisément calmée par un repos un peu prolongé.

Le malade que nous avons examiné est un bel exemple de ce groupe de dyspnéiques. Rentrant à l'hôpital avec de l'arythmie et de l'oppression, il ne tarde pas, après quelques jours de repos au lit, à reprendre un état général satisfaisant ; puis, après chaque sortie, soit qu'il travaille ou qu'il se livre à quelques excès, sa dyspnée le reprend et le cycle de ses entrées et sorties d'hôpital recommence.

Plus rares sont les malades, qui, comme celui de Knœvenagel (obs. VI) ont une dyspnée continuelle et intense.

Cette dyspnée paraît d'ailleurs liée à l'état du cœur, sur lequel nous reviendrons un peu plus loin.

Les *palpitations* sont également fréquemment observées, évoluant en général de même que la dyspnée et, comme elle, sous la dépendance de l'état du cœur.

La *céphalée* est notée dans trois cas : par Bruberger (obs. IV), par Runeberg (obs. XI) et par Moutard-Martin et Bacaloglu (obs. XV). Ces auteurs la décrivent comme très tenace et très violente.

Dans les deux derniers cas, elle s'accompagnait de *vomissements*. Les vomissements ont été signalés également dans l'observation de Schabert (obs. XII).

2° Signes physiques.

a) SYSTÈME ARTÉRIEL

Dans toutes les observations que nous avons retrouvées, le signe qui a le plus frappé les observateurs est la diminution manifeste des pulsations artérielles et la *diminution d'amplitude du pouls radial*, symptôme assez net pour que Variot ait décrit le syndrome sous le nom de microsphymie.

« C'est, dit Spitzer, un signe indubitablement de
« très grande valeur, parce qu'il tombe facilement
« sous les sens et parce que, dans tous les états,
« même chez les gens bien portants, il traduit l'état
« de la circulation. »

L'examen des autres artères donne les mêmes signes que l'examen de la radiale.

Le pouls est toujours souple, de tension très variable. Il est, en général, rapide, oscillant entre 80 et 120 pulsations par minute.

Il est regrettable que les auteurs n'aient pas donné de mesure exacte de la *pression artérielle*. Celle-ci paraît, d'ailleurs, diminuée. Elle l'est manifestement chez notre malade B... où la pression de la radiale mesurée avec l'appareil de Potain nous a donné, en plusieurs examens, un chiffre moyen de 11 à 12 centimètres de mercure.

Les troubles circulatoires qu'engendrent cette étroitesse du système artériel se manifestent le plus souvent par une *pâleur* habituelle du visage et des téguments.

Si, dans quelque cas, l'on a noté, au contraire, une *cyanose* plus ou moins accusée, il convient de remarquer que ce phénomène était d'autant plus accentué que l'état général était plus mauvais et que le cœur, en particulier, ne fonctionnait plus que très irrégulièrement.

Malgré cette anémie apparente, l'état du *sang* n'est que très peu modifié. Dans trois cas seulement l'examen du sang a été pratiqué et la numération des globules rouges a donné les chiffres de 4.400.000 au nain de Hœdlmoser (obs. XIII), de 5.000.000 au petit malade de Variot (obs. XVII) : notre malade (obs. XVIII) en avait 4.247.000.

La teneur en *hémoglobine* était assez abaissée chez le premier de ces trois malades où le Fleischl donnait 65 % et le procédé de Gowers-Sahli indiquait, chez notre malade, une teneur en hémoglobine de 0, 75.

b) CŒUR

D'une façon générale et à peu près toujours constante *le cœur est hypertrophié*.

Cette hypertrophie se fait principalement aux dépens du ventricule gauche, car la pointe abaissée dans le cinquième ou le sixième espace intercostal ne s'éloigne pas de la ligne verticale mamelonnaire.

Dans quelques cas, la palpation précordiale décelait un *frémissement* plus ou moins accusé.

Les signes fournis par l'*auscultation* n'offrent rien de pathognomonique : quelquefois c'est l'arythmie qui domine ; dans quelques cas, la révolution cardiaque est normale ou très peu modifiée (obs. IX, XI. . .). Fréquemment l'on a observé un souffle systolique, soit qu'il soit perceptible sur toute la région précordiale (obs. VII) ou à la base (obs. IV). Ces signes peuvent, d'ailleurs, appartenir à une lésion cardiaque concomittante, comme dans le cas de Schabert (obs. XII), où une insuffisance mitrale donnait un souffle systolique rude à la pointe.

En résumé, les signes fournis par l'examen du cœur sont des plus variés : aucun n'est caractéristique. Ils peuvent appartenir à une affection cardiaque évoluant simultanément et leur diversité explique pourquoi les malades ont été si souvent considérés comme atteints d'une affection cardiaque organique.

3^e Symptômes généraux.

Ces symptômes n'offrent rien non plus de bien spécial. Ils paraissent également liés à l'état du cœur.

L'on trouve fréquemment des *œdèmes*, qui, comme le fait remarquer Spitzer, obéissent aux lois de la pesanteur et apparaissent simplement comme un phénomène de stase. Ils siègent, en général, aux membres inférieurs. Le vigneron de Knœvenagel confirme la manière de voir de Spitzer.

Ce malade avait un œdème léger des extrémités inférieures ; « mais très accusé à la face, au cou, au « thorax et sur le haut de l'abdomen, ce qui s'ex-
« plique par l'attitude habituelle préférée du malade,
« qui se tenait ordinairement appuyé sur les genoux
« et sur les coudes. »

L'*albuminurie* est un phénomène assez fréquent. Nous la trouvons signalée cinq fois. Tout d'abord, ce sont les deux observations de Moutard-Martin et Bacaloglu (obs. XV) et de Rendu (obs. XVI), où elle apparut comme un symptôme de premier ordre. Ce fut un phénomène tardif chez le malade de Knœvenagel (obs. VI). Dans le cas de Küssner (obs. VII), elle était légère et intermittente. Elle était particulièrement abondante chez le sujet de l'observation de Kulenkampff (obs. V) porteur d'ailleurs d'une sclérose rénale limitée à la partie inférieure du rein.

L'*ascite*, toujours peu abondante, a été observée quelques fois.

Assez curieuse est la coïncidence qui existe entre

le rétrécissement congénital du système artériel et certaines *affections cutanées*. Dans le cas de Déjerine (obs. VIII), il s'agissait de psoriasis ; le malade de Leyden (obs. IX) avait sur le thorax du pityriasis versicolor et le petit malade de Variot (obs. XVII) était atteint d'ichthyose généralisée. Faut-il voir dans ces trois cas plus qu'une coïncidence ? une relation de cause à effet ? Si la nature parasitaire du pityriasis versicolor est généralement admise, il n'en est pas de même pour le psoriasis et l'ichthyose et il ne semble pas tout à fait illogique de les concevoir comme la conséquence d'une mauvaise circulation artérielle soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux.

Mentionnons enfin, en terminant ce chapitre, la fréquence des anomalies sexuelles, les signes d'infantilisme et de rachitisme que présentent les malades à artères étroites et sur lesquels nous nous étendrons plus longuement en étudiant la pathogénie de cette affection.

CHAPITRE IV

EVOLUTION — PRONOSTIC

L'étroitesse congénitale du système artériel est, au point de vue de l'évolution et de la durée de la maladie, sous la dépendance de l'état du myocarde. Sa marche est le plus souvent semblable à celle des maladies organiques du cœur. Cet organe commence en effet par se dilater aux dépens du ventricule d'abord et de l'oreillette gauche ensuite, puis il ne tarde pas à s'hypertrophier. Dans la suite les cavités droites subissent le même sort et le cœur succombe en asystolie. C'est alors qu'apparaissent ces phénomènes terminaux que nous venons de constater : l'œdème passif des extrémités inférieures, l'ascite. . .

S'il en est ainsi dans la majorité des cas, dans d'autres, au contraire, la maladie semble évoluer avec beaucoup plus de rapidité ou du moins la mort survient assez rapidement chez un sujet qui était peu de temps avant en bonne santé et chez lequel l'étroitesse artérielle avait évolué d'une façon insidieuse.

Le pronostic de cette affection semble assez sévère et, dans les observations précitées, nous n'en trou-

vons que deux (obs. II et XVIII) s'appliquant à des malades ayant dépassé trente ans. Sur les vingt observations, il n'y en a que cinq sans autopsie : ce qui n'est évidemment pas un argument bien probant, puisque dans la plupart des cas la lésion n'avait pas été diagnostiquée pendant la vie.

Rappelons d'ailleurs que, selon Beneke, ces malades seraient plus que d'autres prédisposés aux infections secondaires et notamment à la tuberculose.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic présente de grandes difficultés : il n'a été porté que quatre fois pendant la vie (obs. XIII, XIV, XVII, XVIII) et dans les autres cas, la lésion n'a été découverte qu'à l'autopsie. On avait cru en général à une affection valvulaire ou une myocardite.

Les caractères qui permettront de poser le diagnostic avec certitude ne sont pas en effet bien nombreux. Il faut tout d'abord rechercher l'état des artères périphériques, l'absence ou la petitesse du pouls, la diminution de l'ondée sanguine. L'hypertrophie du cœur devra aussi attirer l'attention et lorsque ces signes se trouveront réunis chez un individu de développement retardé, rachitique ou infantile, que les organes sexuels auront conservé la forme et les dimensions de ceux d'un impubère, l'on aura quelque chance de poser un diagnostic exact. La radiographie ou la radioscopie peuvent également renseigner sur les dimensions du cœur, de l'aorte et des gros vaisseaux.

Lorsqu'après un examen rigoureux du malade, on

est amené à soupçonner l'existence d'une étroitesse artérielle généralisée, il faudra en rechercher l'origine acquise ou congénitale.

Le rétrécissement acquis a été bien étudié dans la thèse de Prioleau (Paris, 1887), à propos d'un cas présenté quelques mois avant par Le Dentu à la Société de chirurgie et que Renault et de Rouville présentèrent dans la suite à la Société médicale des hôpitaux.

Dans ce cas, si l'artère est rétrécie, la paroi artérielle est beaucoup plus épaisse et, au lieu de l'artère aux parois minces et de souplesse exagérée que l'on trouve dans l'étroitesse congénitale, l'on a, au contraire, une artère aux parois dures, rigides, roulant sous le doigt.

Le rétrécissement acquis s'accompagne en outre, fréquemment, de complications plus ou moins éloignées : de troubles trophiques graves, tels que des phlyctènes, des ulcères, des maux perforants dont le terme le plus avancé est la gangrène sèche des extrémités.

Il ne se montre d'ailleurs pas dans le jeune âge et n'apparaît qu'à une période relativement avancée de l'existence.

Le diagnostic devra se poser encore avec certaines angusties artérielles limitées à une partie du système vasculaire, comme, par exemple, le rétrécissement de l'aorte descendante décrit par Barié. La faiblesse des battements artériels généralisés à tout le corps, et non limitée aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs, évitera cette erreur.

Il faudra aussi distinguer l'étroitesse artérielle congénitale primitive, telle que nous l'avons décrite, des aplasies artérielles héréditaires consécutives à la chlorose, la syphilis, la tuberculose... On ne devra donc pas négliger les renseignements fournis par l'anamnèse.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1° Etat des vaisseaux.

Le système artériel est étroit dans son ensemble et uniformément. Il ne présente pas de rétrécissements localisés, de strictions oblitérant plus ou moins complètement la lumière du vaisseau. C'est une étroitesse générale des artères qui conservent entr'elles, sur une plus petite échelle, les rapports qu'elles offrent chez des sujets normaux.

Leur diamètre est naturellement inférieur à celui que l'on mesure habituellement. Mais, comme le montre la lecture des protocoles d'autopsie, il y a de nombreuses différences. A côté d'aortes ayant une circonférence de cinq centimètres, et même de quatre centimètres et demi, l'on en rencontre de plus larges ayant six centimètres et même plus. C'est dire que tous les degrés d'étroitesse peuvent se rencontrer.

Beneke, qui avait fait de nombreuses recherches sur le cadavre, avait trouvé de grandes différences

individuelles chez des sujets parfaitement sains et il en arrivait à cette conclusion qu'il ne fallait considérer le système artériel comme étroit qu'autant qu'il y avait discordance entre le calibre des vaisseaux et la taille du sujet.

A côté de l'étroitesse de calibre, un fait qui a frappé tous les observateurs est l'état de minceur et l'extensibilité des parois artérielles qui, malgré cela conservent une élasticité normale et un certain degré de résistance. Andral a bien décrit cette propriété particulière des tuniques artérielles. « Les parois de l'aorte, dit-il, (obs. XIX), étaient tellement amincies, qu'elles en étaient devenues transparentes : on les eût prises volontiers pour les parois de la veine cave et cependant elles offraient encore assez de résistance, lorsque on essayait de rompre. » Nulle part, on ne trouve signalées de plaques d'athérôme ou de lésions d'endartérite et plusieurs auteurs insistent même sur l'absence de ce phénomène.

Il y a en somme de nombreux points de contact entre cette lésion et celle que Virchow, ayant surtout en vue l'angustie de l'aorte, avait décrite sous le nom d'*aortis chlorotica*. « Ce vaisseau, disait-il, a le même calibre que l'aorte d'un enfant; les parois, au niveau des trois tuniques, sont non seulement amincies; mais la membrane interne présente un état réticulé assez particulier, en même temps qu'elle est souvent parsemée de petites tâches jaunâtres, indices d'une dégénérescence graisseuse de ces tissus. »

2° Etat du cœur.

L'augmentation de volume du cœur est extrêmement fréquente et même habituelle : dans les seize autopsies relevées, elle est notée treize fois.

C'est sur le ventricule gauche que porte principalement la dilatation ; mais bien souvent le ventricule droit est lui-même atteint et d'une façon générale on peut dire que toutes les cavités du cœur sont plus ou moins dilatées.

L'hypertrophie des parois ventriculaires accompagne le plus souvent la dilatation ; et, dans le cas où elle n'a pas été constatée, cela tient sans doute à ce que la lésion n'avait pas eu le temps d'évoluer jusqu'à ses derniers degrés.

Les lésions valvulaires sont rares : nous ne trouvons que deux cas (Hope, obs. I et Schabert, obs. XII), où l'on ait noté une insuffisance mitrale.

Outre l'hypertrophie et la dilatation, le cœur présente fréquemment des altérations profondes dans sa musculature : c'est là un fait banal qu'on rencontre dans la plupart des cardiopathies.

3° Autres organes.

Les lésions que l'on retrouve dans la plupart des autopsies n'offrent rien de particulier. Ce sont également des lésions dûes aux troubles de circulation engendrés par la plupart des cardiopathies. Ce sont des phénomènes de congestion ou de stase d'ordre banal :

foie cardiaque, congestion et œdème pulmonaires, hydrothorax.

Dans trois observations (Kulenkampff, obs. V ; Moutard-Martin et Bacaloglu, obs. XV ; Rendu, obs. XVI) la sclérose rénale est signalée : lésion sur laquelle Lancereaux a beaucoup insisté et qu'il considérait comme nécessairement liée à l'étroitesse artérielle, opinion qui n'est pas, semble-t-il, admise actuellement d'une manière aussi absolue.

CHAPITRE VII

ETIOLOGIE PATHOGÉNIE

Il ne paraît pas y avoir de différence appréciable entre les deux *sexes*, au point de vue de la répartition de l'affection.

Dans nos vingt observations, l'on compte, en effet, douze hommes et sept femmes (Riegel n'indiquant pas le sexe du sujet dont il a pratiqué l'autopsie) et cette légère différence doit être attribuée, sans doute, à ce que chez l'homme, en raison de ses occupations plus pénibles, les troubles circulatoires sont plus accentués.

Il est également assez difficile de se prononcer pour ou contre l'*hérédité*.

Le malade que nous avons pu examiner avait bien un frère et une sœur sujets à des accidents cardiaques : son frère est, paraît-il, un homme bien bâti, grand, fort et barbu, tandis que sa sœur, maigre et chétive, lui ressemblerait assez comme stature et comme physionomie. Il est regrettable que, pour des raisons diverses, il n'ait pas été possible de contrôler ce fait et d'examiner ces malades.

Dans sa thèse : « D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle » (Paris, 1889), Besançon cite, en une courte note, le cas d'une malade qu'il avait soignée dans le service de M. le professeur Proust pour une chlorose grave avec infantilisme et dont la mère, morte deux mois auparavant dans le même service, présentait une aplasie extrême du système artériel et un ulcère rond de l'estomac cicatrisé.

Bruberger (obs. IV) rapporte également que la sœur de son hussard présentait les mêmes symptômes à forme de cardiopathie que son frère; mais il ne semble pas avoir vérifié plus exactement ce fait.

Tous les auteurs sont d'accord, par contre, pour admettre que l'étroitesse du système artériel, telle que nous venons de la décrire, est d'origine congénitale.

Ils font remarquer la fréquence des dystrophies intéressant les divers organes, principalement les organes sexuels, chez les malades porteurs de cette lésion.

Si les cas d'enfants observés sont rares, cela tient sans doute à ce que cette affection reste latente jusqu'à l'âge de la puberté et se manifeste seulement à ce moment par des troubles fonctionnels qui amènent le malade à l'hôpital ou à la salle de consultation.

Sans être tous de véritables nains, comme ce malade de Hoedlmoser (obs. XIII), qui, à seize ans, ne mesurait que 1 mètre 25, il n'est pas rare de rencontrer des malades mal bâtis, rachitiques, comme celui de Feilchenfeld et Joachimsthal (obs. XIV). La malade de Moutard-Martin et Bacaloglu (obs. XV) était

d'un développement physique et intellectuel très retardé et il en était de même pour celle de Rendu (obs. XVI).

Le malade que nous avons pu observer présentait également, outre sa dystrophie orchidienne, quelques signes d'infantilisme notés dans l'observation, absence de poils, finesse de la peau.

Il rappelle, à peu près trait pour trait, la description de l'infantile donnée par Lorrain : « Dêvêtu, ses
« formes plastiques ne sont plus celles de l'enfance ;
« on dirait plutôt d'un adulte, mais d'un adulte vu
« par le gros bout d'une lorgnette ; ses épaules sont
« larges, son bassin étroit, les saillies osseuses bien
« marquées ; ses muscles, sans être forts, sont bien
« écrits, débarrassés de la gangue graisseuse de l'en-
« fance ; on lit aisément sous la peau leurs insertions,
« leurs reliefs et les méplats qui les séparent.

« S'il lui manque la pilosité du mâle (car il n'a de poils, ni sur le visage, ni au pubis, ni dans les aisselles), il en a pourtant les attributs primordiaux... »

L'on a discuté davantage sur les accidents consécutifs à l'étroitesse artérielle, surtout sur l'hypertrophie du cœur et sur la sclérose rénale.

Virchow considérait l'hypertrophie du cœur comme la conséquence directe de la gêne mécanique résultant de l'étroitesse des vaisseaux et de la quantité relativement considérable de sang en circulation.

Lewinski, reprenant plus tard la question, faisait observer que le calibre n'est étroit qu'en apparence et que nous ne pouvons pas juger de la largeur des

vaisseaux pendant la vie, par ce que nous trouvons après la mort, surtout chez des malades, où les parois vasculaires, selon la propre description de Virchow, « se laissent distendre et reviennent sur elles-mêmes comme un ruban de caoutchouc ».

Il rappelait que des expériences antérieures avaient démontré que sur les animaux on pouvait augmenter d'une manière extraordinaire la quantité de liquide en circulation sans augmenter la pression intra-vasculaire et cependant, dans de pareilles expériences, il existe nécessairement une étroitesse relative de tout le système circulatoire. La clinique enfin démontrerait plutôt que la pression sanguine est abaissée.

Donc, conclut-il, le cœur ne s'hypertrophie pas parce qu'il a à lutter avec une pression plus considérable dans les vaisseaux.

L'explication de Lewinski est toute différente, et, pour mieux le faire comprendre, il emploie une figuration algébrique assez simple. Pour que la circulation soit possible, dit-il, il faut que la force vive du cœur soit égale au travail mécanique du système musculaire, c'est-à-dire que

$$M \cdot e = R \cdot l.$$

en désignant par M , la masse musculaire, par e son énergie, par R , la somme des résistances et par l , la longueur des vaisseaux. Il est évident qu'il y aura trouble circulatoire toutes les fois que

$$M \cdot e < R \cdot l$$

Dans le cas particulier, l'infériorité du facteur cardiaque $M \cdot e$ est due à la diminution de e , diminution de l'énergie musculaire à la suite d'un apport moins

considérable d'oxygène dans une circulation gênée.

L'organisme, à l'âge où l'affection se manifeste, ayant la faculté de reproduire les éléments, le facteur M tend à augmenter, la masse musculaire s'accroît de manière que

$$M.e = R.l,$$

c'est-à-dire qu'il y a en somme hypertrophie compensatrice.

Telles sont les hypothèses émises au sujet de ce fait constant qu'est l'hypertrophie cardiaque : la théorie de Lewinski paraît très plausible et très séduisante.

Quant à la relation qui existerait entre l'étroitesse artérielle et la néphrite scléreuse, elle a été surtout soutenue par Lancereaux et ses élèves.

Il insiste, avec des exemples cliniques à l'appui, sur la fréquence de la néphrite chez les malades ayant une aorte et des vaisseaux étroits : il s'agirait d'une néphrite scléreuse atrophique et, pour Lancereaux, la plupart des affections chroniques du rein dans le jeune âge sont liées à l'étroitesse congénitale du système artériel.

Pour Brault, au contraire, la subordination de l'affection rénale à l'affection congénitale artérielle paraît fort douteuse. Selon lui, ces petits reins scléreux, contractés, témoigneraient d'une infection par intoxication lente et ne seraient que le résultat des poussées de néphrites diffuses survenues au cours de différentes infections et favorisées peut-être par l'angustie du système artériel.

Rendu, à la suite de l'observation de sa malade

(obs. XVI), faisait la remarque suivante : « Quant à expliquer pourquoi ces deux lésions sont ainsi associées, j'avoue ne pas le comprendre. On peut imaginer que des artères rétrécies nourrissent insuffisamment les parenchymes glandulaires et entraînent l'atrophie du rein, mais on ne voit pas comment l'apport nutritif insuffisant crée les conditions d'une sclérose. Les explications théoriques de Lancereaux et de ses élèves me paraissent absolument hypothétiques. Hypothèse pour hypothèse, j'aime mieux celle de mon ancien maître Gubler : pour lui toutes les fois que, dans un organe ou dans un tissu, l'élément noble s'atrophiait, l'élément banal, le tissu conjonctif, en prenait la place ; ainsi se trouvaient constituées la plupart des scléroses des parenchymes, sans que le processus inflammatoire y jouât un rôle nécessaire. »

CONCLUSIONS

1) L'étroitesse congénitale du système artériel est une affection rare, caractérisée par l'étroitesse uniforme et généralisée du calibre de toutes les artères.

2) Elle se manifeste par des symptômes particuliers, dont le principal est le manque ou la faiblesse des pulsations artérielles, et, dans la suite, par des symptômes communs aux affections cardiaques, en raison de l'hypertrophie du cœur qu'elle entraîne à peu près toujours.

3) C'est une affection compatible avec une longue survie, mais dont le pronostic n'est pas indifférent, soit à cause de la lésion elle-même, soit parce qu'elle prédispose aux infections secondaires.

4) Elle doit être distinguée des rétrécissements artériels acquis, des rétrécissements localisés à l'aorte ou aux gros vaisseaux, ainsi que de certaines angusties artérielles causées par certaines affections héréditaires (tuberculose, syphilis, chlorose...)

5) Anatomiquement, les vaisseaux rétrécis présentent une paroi très mince et très extensible, sans

plaque d'athérôme, ni lésions d'endartérite. On trouve généralement à l'autopsie le cœur dilaté et hypertrophié, surtout aux dépens des cavités gauches, et fréquemment aussi des lésions de sclérose rénale.

6) Il s'agit nettement d'une malformation congénitale, qui peut d'ailleurs rester latente jusqu'à l'époque de la puberté.

Le Président de la Thèse,
WEILL.

Vu :
Pour le Doyen,
L'Assesseur,
LACASSAGNE.

Vu et permis d'imprimer.

Lyon, le 12 janvier 1903.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — Clinique médicale (4^e édit., Paris 1840, tome III.)
- BARIÉ. — Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante. (*Revue de Médecine*, 1886, p. 343.)
- BENEKE. — Sur le calibre des artères. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1871, p. 380.)
- BESANÇON. — D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle. (Thèse Paris, 1889.)
- BRUBERGER. — Ein Fall von Zerreißung der Aorta ohne Veränderung in der Gefäßwand. (*Berl. Klin. Wochen*, 25 juillet 1870, p. 360.)
- BURKE. — Ueber angeborene Enge des Aortensystems. (*Deutsch. Arch. für klin. méd.*, 10 octobre 1901.)
- DALCHÉ. — Dystrophie orchidienne. (Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des hôp., 13 juin 1901.)
- DÉJÉRINE. — Note sur un cas de myocardite interstitielle. (Soc. anatom. séance du 27 février 1880, in *Progrès médical*, 1880, p. 781.)
- LE DENTU. — Rétrécissement généralisé du syst. artériel. (Soc. de Chirurg., Paris, 1886.)
- FEILCHENFELD et JOACHIMSTHAL. — (*Berliner med. Gesellsch*, séance du 31 janvier 1900, in *Berlin Klin. Wochen*, 19 février 1900, p. 172.)
- FINGER. — Klinische Mittheilungen. (*Vierteljahr für die prakt. Heilk*, 1861.)
- FRÄNTEL. — Ueber angeborene Enge im Aortensyst. (*Deutsch. med. Wochen*, 19 juillet 1888, p. 589.)
- GEIGEL. — Ruptur der Aorta. (*Wurzburg med. Zeitschr*, 1861, p. 107.)
- GRIMM. — Zwei Fälle von angeborener Enge der Aorta. (*Züricher Disser*, 1882.)
- HANSEMANN. — (*Berlin: med. Gesellsch*, 13 janvier 1897, in *Berlin. Klin. Woch*, 1897, p. 82.)
- HERTOGHE. — Nouvelles recherches sur les arrêts de croissance et l'infantilisme. (*Bullet. de l'Acad. roy. de Belgiq.*, 1897, p. 750.)
- HEDLMOSER. — Ueber ein Fall von Zwergwuchs, verbunden mit angeborener Enge des Aortensystems (*Wien. Klin. Wochens*, 13 avril 1899, p. 408.)
- HOPE. — Traité des maladies du cœur (Londres 1831.)

- HUTCHINSON — Constriction of the aorta (*The Hospit. med. gaz. New-York*, 1879, p. 357.)
- KING. F. WILKINSON. — Cases of unnatural narrowness of the aorta... (*Lond med. gazette*, 1844, p. 655.)
- KNÖVENAGEL. — Fall von angeborener Enge des gesamt. Aortensyst.... (*Berlin. Klin. Wochenschr*, 2 sept. 1878, p. 525.)
- KULENKAMPFF. — Ueber regelwridige Enge des Aortensystems (*Berlin klin Woch*, 27 juillet 1873, p. 39.)
- KUESNER. — Zwei Falle von angeborener Enge der Aorta (*Berlin. Klin. Woch*, 6 janvier 1879, p. 3.)
- LANCEREAUX. — Etroitesse congénitale des artères (*Traité d'anat. path.*, t. II, p. 841.)
- LEWINSKI. — Die Störungem im Circulationsapparat der Chlorotischer... (*Archiv. für path. Anat. und Phys.*, t. DXXVI, p. 292.)
- LEYDEN. — Ueber einige Falle von Herzkrankheiten (*Charité-Annalen*, 1883, p. 189.)
- LEYDEN. — Ein Fall von angeborner Enge der Aorta (*Charité-Annalen*, 1889, p. 151.)
- MANGIANTI. — Uno caso d'aorta angusta congenita. (*Giornale medico*, 1897, n^{os} 8 et 9.)
- MEIGE. — L'infantilisme (*Gazette des hôpitaux*, 1902, p. 207.)
- MOUTARD-MARTIN ET BACALOGU. — Aplasie artérielle et néphrite scléreuse (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 10 février 1898, p. 111.)
- ORTNER. — Ueber regelwridige Enge der Aorta (*Wien. Klin. Woch.*, 1891, p. 142.)
- PRIOLEAU. — Contribution à l'étude du rétrécissement général des artères. (Thèse, Paris 1897.)
- QUÉTELET. — Recherches sur la loi de croissance de l'homme (*Mém. de l'Acad. roy. des sciences et belles-lettres de Bruxelles*, 1831.)
- RENAULT ET DE ROUVILLE. — Rétrécissement généralisé du système artériel (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1890.)
- RENDU (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1898, p. 115.)
- RIEGEL. — Ueber regelwridige Enge des Aortensystems (*Berl. Klin. Woch*, 1872, p. 479.)
- ROKITANSKY. — Lehrbuch der pathologisch. Anatomie. (Vienne 1855, tome I.)
- RUNEBERG. — Ein Fall von idiopathischer Herzhypertrophie mit plötzlichen. Tod durch Herzlähmung (*St-Petersburg. med. Woch*, 1890, p. 39.)
- SCHABERT. — Die allgemeine Enge der Aorta..... (*St-Petersburg. med. Woch*, 1890, p. 283.)
- STOLL-KROTOWSKY. — Stenosis aortæ congenita (Berliner Dissertation, 1873.)
- Germain SÉE. — De l'hypertrophie cardiaque résultant de la croissance (*Semaine médicale*, janvier 1885, p. 3.)

- L. SPITZER. — Die Klinik der angeborenen Enge des Aortensyst.
(*Wien medicin. Woch*, 1897, pp. 1601 et 1660.)
- VARIOT. — Microsphygmie permanente..... (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1898, p. 125.)
- VARIOT ET CHICOTOT. — Une méthode de mensurat. de l'aire du cœur par la radiogr. (*Compte-rendu de l'Acad. des Sciences*, 27 juin 1898, p. 1892.)
- VIRCHOW. — Ueber die Chlorose und die damit zusammenhangenden Anomalien am Gefässsystem. (Verhandl. des geburtshulf. Gesellsch. zu Berlin, 1872.)
- ZEHNTER. — Ein Fall von allgemeine angeborene Enge der Aorta (Erlanger Dissertation, 1896.)



